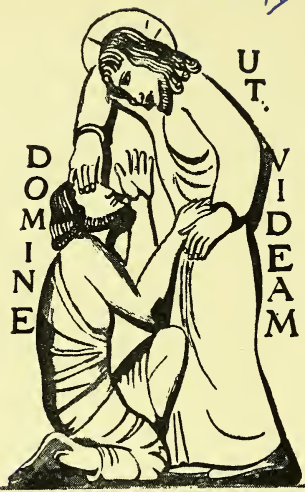

DOMINE
UT VIDEAM

DIE

PUPILLENSTÖRUNGEN BEI GEISTES- UND NERVEN-KRANKHEITEN

(PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DER IRISBEWEGUNGEN)

VON

PROFESSOR OSWALD BUMKE
I. ASSISTENTEN AN DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVENKLINIK IN FREIBURG i. Br.

MIT 2 ABBILDUNGEN IM TEXT

ZWEITE VOLLSTÄNDIG UMGEARBEITETE AUFLAGE



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1911

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorwort zur zweiten Auflage.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage dieses Buches ist die Lehre von den Irisbewegungen durch zahlreiche Arbeiten so sehr gefördert worden, daß eine beinahe vollständige Umarbeitung der meisten Kapitel notwendig geworden ist. Selbst scheinbar längst erledigte und beantwortete Fragen sind erneut und mit Nutzen in Angriff genommen und manche alte Ansicht ist revidiert worden. Freilich, meine Hoffnung, bei Bearbeitung der zweiten Auflage die Frage nach der pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre als ein gelöstes Problem behandeln zu können, hat sich nicht erfüllt. Immerhin ist auch hier durch systematische Arbeit eine Klarheit erreicht worden, von der wir vor sechs Jahren noch sehr weit entfernt waren. Der Kreis der Möglichkeiten, die für die Entstehung dieses Symptomes in Betracht kommen, ist so sehr eingeschränkt und die Streitpunkte sind so sehr vermindert worden, daß wir der endgültigen Lösung dieser Aufgabe jetzt doch wohl ziemlich nahe stehen.

Trotzdem habe ich das Erscheinen der zweiten Auflage nicht noch länger hinauszögern wollen. Auf physiologischem, anatomischem und vor allem auf klinischem Gebiete ist so viel Neues entdeckt worden, daß die Monographie in ihrer alten Gestalt als brauchbare Einführung in die heutige Pupillenlehre nicht wohl mehr gelten konnte. Neben dem Wunsch, diesem Mangel abzuhelfen, war für mich noch der andere maßgebend, zugleich über meine eigenen neuen Arbeiten auf breiter Basis berichten und dabei die Lücken ausfüllen zu können, die früher das Fehlen eigener Erfahrungen in bestimmten Fragen zur Folge gehabt hatte.

Insofern wird das Buch den subjektiven Charakter, den ihm seine Entstehung aus vornehmlich eigenen Untersuchungen verliehen hatte, auch jetzt nicht ganz verlieren können. Die Monographie erhebt nicht den Anspruch, alles zu referieren, was je über Pupillenbewegungen behauptet worden ist. Sie will nur möglichst vollständig alle gesicherten Tatsachen darstellen und zugleich in die wichtigsten Probleme einführen, die zurzeit erörtert werden.

Freiburg i. B., Februar 1911.

Oswald Bumke.

Einleitung.

Die Beweglichkeit der Iris ist den Ärzten schon sehr lange bekannt. Wer den Einfluß des Lichtes auf die Pupillenweite zuerst beobachtete, wissen wir freilich nicht — manche geben an, es sei der arabische Arzt Rhazes gewesen —, jedenfalls war diese Kenntnis zu Galens Zeiten schon Gemeingut wenigstens der Augenärzte, die einen Star nur dann für operabel hielten, wenn die Pupille sich beim Schließen des Auges erweiterte (Hirschberg), wie wir heute sagen würden: wenn die Lichtreaktion erhalten, die Retina reflexempfindlich war.

Dagegen hat es recht lange gedauert, bis die Irisbewegungen auch von Nervenärzten beachtet wurden. Der Grund ist leicht ersichtlich: für neuropathologische Zwecke war das Verhalten der Pupille nicht eher zu verwerten, als bis ihre Abhängigkeit von Nerveneinflüssen klar erkannt, ihre Beziehungen zum nervösen Zentralorgan festgestellt waren. Klare Vorstellungen auch nur über die wichtigsten und einfachsten von den zahlreichen Faktoren, die den verwickelten Mechanismus des Pupillenspieles regulieren, haben sich aber erst zu Beginn des 19. Jahrhunderts gebildet. 1823 wurde von Herbert Mayo die Abhängigkeit der Pupillenweite von der (physiologischen und experimentellen) Erregung des Opticus in exakter Weise festgestellt; und auch dieser Forscher kann ein vollkommen richtiges Verständnis für die Vorgänge, die er beobachtete, kaum gehabt haben, denn die wissenschaftliche Reflexlehre war damals erst im Werden. Ihr Begründer M. Hall hat, obwohl er auf den Lidschluß, der bei jeder Bedrohung des Auges eintritt, als auf ein allgemein bekanntes Beispiel eines Reflexvorganges hinwies,

seine Lehre auf die Irisbewegungen nicht angewandt. Richtig in ihrem Wesen erkannt ist die Lichtreaktion dagegen schon von Flourens und Longet (1842).

Als dann um die Mitte des vorigen Jahrhunderts diese physiologischen Untersuchungen durch die klassischen Arbeiten E. H. Webers und Budges einen gewissen, vorläufigen Abschluß gefunden hatten, erschienen in der Literatur auch die ersten Mitteilungen über Pupillenstörungen bei Geisteskranken (Baillarger, Seifert, Richarz). 1850 machte Baillarger zuerst auf das häufige Vorkommen der Pupillendifferenz bei Paralytikern aufmerksam, und drei Jahre später teilte Seifert mit: man könne, sobald sich die akute Manie mit Miosis kompliziert zeige, den früheren oder späteren Eintritt der allgemeinen Lähmung mit ziemlicher Sicherheit voraussagen.

Man weiß heute, weshalb diese ersten Anfänge einer neuropathologischen Verwertung der Irisbewegungen weitere Konsequenzen für die psychiatrische Diagnostik zunächst nicht gehabt haben: die Beobachtung der Pupillenweite und die Feststellung der Pupillendifferenz allein vermag auch uns über Art und Wesen eines Krankheitsprozesses keinen Aufschluß zu geben; frühere Forscher mußten notwendig daran scheitern, daß sie nur den äußerlichen Erfolg einer Pupillenstörung beachteten, ihr Wesen aber nicht erkannten und ihre Ursache nicht suchten.

Deshalb bedeutete Argyll Robertsons Entdeckung der reflektorischen Pupillenstarre (1869) einen so großen Fortschritt; erst seit dieser englische Kliniker die den Physiologen seit länger als einem Menschenalter bekannten Reaktionen auch bei Kranken prüfte, war für eine fruchtbare Verwertung der Pupillensymptome auch durch den Nervenarzt der Weg gebahnt.

Die Fortschritte, welche die Pathologie der Irisbewegungen seitdem gemacht hat, sind bekannt; ihre Geschichte knüpft sich an die Namen Erb, Moebius, Heddaeus, Uhthoff, Moeli, Thomsen, Siemerling, Oppenheim und die vieler anderer Forscher. Eine sehr umfangreiche Literatur, eine ganze Reihe statistisch verarbeiteter Beobachtungen und eine große Zahl von theoretisch oder klinisch interessanten Einzelmitteilungen enthalten ein Tatsachenmaterial, das den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse wenigstens dann als erfreulich erscheinen

läßt, wenn wir unsere Anschauungen mit denen von Baillarger und Seifert vergleichen.

Freilich, von einem Abschlusse sind wir auch heute noch weit entfernt. So gefestigt die wichtigsten Grundtatsachen über Pupillenstörungen bei der Paralyse und Tabes erscheinen, selbst sie sind keineswegs nach allen Richtungen hin durchforscht und in ihrem Wesen erklärt. Die Veränderungen der Irisreaktionen bei den übrigen Geistes- und Nervenkrankheiten aber sind bisher so sehr vernachlässigt worden, daß wir uns bei ihrem Studium noch in den ersten Anfängen befinden.

Gleichwohl erscheint es, angesichts der sehr umfangreichen und zum Teil recht schwer zugänglichen Literatur, doch angebracht, trotz oder gerade wegen der Lücken unseres Wissens einmal festzustellen, was schon gewonnen, was schon gesicherter Besitz ist und was noch Gegenstand weiterer Forschung.

I.

Der anatomische Verlauf der Pupillarreflexbahnen.

Die Anatomie der Pupillarreflexbahnen ist seit Jahrzehnten der Gegenstand der angestrengtesten Arbeit zahlreicher Forscher; die Fortschritte der Untersuchungstechnik, insbesondere die Einführung der Degenerationsmethoden haben Veranlassung gegeben, scheinbar schon entschiedene Fragen und ebenso solche, deren Lösung früher als unmöglich aufgegeben war, immer wieder von neuem in Angriff zu nehmen. Ja, es ist nicht zu leugnen, daß diese anatomischen Untersuchungen bis vor wenigen Jahren das Interesse an den rein klinischen Fragen der Pupillenlehre etwas in den Hintergrund gedrängt hatten.

Das Resultat dieser intensiven Arbeit ist nun keineswegs ein ruhiges, gleichmäßiges Fortschreiten unserer Kenntnisse gewesen; es haben sich bei der Erforschung dieser Reflexbahnen so viele Schwierigkeiten und so viele Möglichkeiten, an die früher kaum gedacht worden war, ergeben, daß heute sehr viel weniger Klarheit über diese Verhältnisse herrscht, als es vor einigen Jahrzehnten scheinbar der Fall war. Es ist deshalb auch ganz unmöglich, eine vollständige Darstellung aller Untersuchungen, aller Theorien, kurz aller Arbeiten über die Nervenverbindungen der Iris in der Kürze zu geben, die innerhalb des Planes dieser Arbeit liegt. Zudem liegen vorzügliche Zusammenstellungen dieser Art in den Werken von Wilbrand und Saenger, Bach und Tsuchida bereits vor. Was hier beabsichtigt wird, ist lediglich eine kurze, einführende Orientierung über die Tatsachen, die als gesichert gelten können, und über die Fragen, deren Lösung noch aussteht.

Auf Einzelheiten soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden; soweit sie unser eigentliches Thema direkt berühren, werden sie in anderem Zusammenhange erörtert werden müssen (bei Besprechung der pathologischen Anatomie der reflektorischen und der absoluten Starre und der Sympathicusparese).

Wir wollen zunächst diejenige Bahn besprechen, welche die Nervenerregung bei jeder Auslösung der Lichtreaktion zu durchlaufen hat, also den zentripetalen und den zentrifugalen Schenkel des Pupillarreflexbogens und die Verbindung zwischen diesen beiden Abschnitten.

Die Erregung, die schließlich zu einer Irisbewegung führt, beginnt unter physiologischen Verhältnissen in der Netzhaut. Sehr wahrscheinlich werden dabei dieselben Schichten und dieselben Elemente betroffen, die auch für das Zustandekommen einer Lichtempfindung in erster Instanz wesentlich sind. Wir haben in der ersten Auflage dieses Werkes, als wir den pupillomotorischen Effekt verschiedenfarbiger Lichter und namentlich als wir die Beziehungen zwischen Hell- und Dunkeladaptation und Reflexempfindlichkeit besprachen, schon angedeutet, daß doch die Annahme, die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut wären die äußersten peripheren Endglieder auch der Reflexbahn, viel für sich hätte. Neuerdings ist es durch die Untersuchungen von C. Heß, die uns noch wiederholt beschäftigen werden (vgl. S. 42) zur Gewißheit geworden, daß wenigstens die Empfänger des Lichtreizes und die reflexaufnehmenden Elemente der Netzhaut identisch sind. Zu fragen bleibt nur noch, ob dann nicht noch innerhalb der Retina eine Differenzierung eintritt.

Das wäre in der Weise möglich, daß die Erregung der Stäbchen oder Zapfen gleichzeitig auf zwei verschiedene Gruppen von Ganglienzellen übertragen würde, von denen die eine den Seh-, die andere den Pupillenfasern des Sehnerven zum Ursprung diente. Wir werden später (S. 40 und 98) eine von Schirmer vertretene Hypothese erwähnen müssen, nach der der Lichtreflex nur in den in der inneren Körnerschicht gelegenen amakrinen (pararetikulären) Zellen ausgelöst werden sollte. Diese Hypothese kann in dieser Form schon aus den eben vorgetragenen Gründen nicht aufrecht erhalten werden. Aber vielleicht ließen sich die amakrinen Zellen als zweite, nur dem Lichtreflex reservierte Station auffassen, auf die der Reiz sekun-

där übertragen würde? Auch diese Möglichkeit kann heute abgelehnt werden, denn gerade im Zentrum der Fovea fehlen die amakrinen Zellen (E. v. Hippel), also genau da, wo die Netzhaut die größte motorische Erregbarkeit zeigt. Damit fällt die Hypothese Schirmers auch in ihrer modifizierten Form, aber, wie gesagt, die Möglichkeit einer Differenzierung der Retinaelemente jenseits der Aufnahmestation wird man vorläufig nicht ganz bestreiten können. Schirmer war zu seiner Ansicht in erster Linie durch die Erfahrung geführt worden, daß der Lichtreflex bei Erkrankungen der äußeren Netzhautschichten erhalten blieb und nur dann affiziert wurde, wenn die inneren Schichten in größerer Ausdehnung ergriffen waren. An dieser klinischen Beobachtung wird man, obwohl Schirmers anatomische Anschauungen sich nicht bestätigt haben, nicht ohne weiteres vorübergehen dürfen.

Anders steht es mit einem zweiten Grunde, aus dem häufig besondere, nur für den Lichtreflex bestimmte Retinaelemente postuliert worden sind. Man würde derartige eigene Retinazellen mit Notwendigkeit dann voraussetzen müssen, wenn man die Existenz von besonderen Pupillenfasern im Sehnerven für bewiesen hielte. Aber diese eigenen zentripetalen Pupillenfasern selbst sind durchaus hypothetisch.

Wir werden zu den klinischen Tatsachen, die für diese Annahme angeführt worden sind, später (S. 97) Stellung zu nehmen haben; hier seien nur die anatomischen Daten besprochen, die das Vorhandensein besonderer zentripetaler Pupillenfasern beweisen sollen. Diese Tatsachen erweisen sich bei kritischer Betrachtung als außerordentlich wenig beweiskräftig. Es gibt im Sehnerven Fasern, die sich durch eine etwas größere Dicke auszeichnen, im übrigen aber bis über das Chiasma hinaus denselben Verlauf haben wie die anderen, deren Kaliber kleiner ist (v. Gudden, Key und Retzius, v. Monakow, Bernheimer, Reichardt). Nun ist es natürlich nicht unmöglich, daß wir in diesen dicken Fasern die reflexvermittelnden Teile der Sehbahn zu sehen haben, bewiesen ist es aber nicht. Ein scheinbar exakter Beweis, den Massault im Anschluß an eine ältere Arbeit Wendels zu führen gesucht hat, ist als vollkommen mißlungen zu betrachten. Dieser Autor, dessen Resultate vielfach als beweiskräftig zitiert werden, hat an (15) Kaninchen die vollstän-

dige Iridektomie ausführen lassen und dann mit der Marchi-Methode Degenerationen im Sehnerven nachgewiesen, die er auf die zerfallenen Pupillarfasern bezog. Er erwartete, daß diese Fasern, die diejenige Lichterregung übertragen, durch welche die Zusammenziehung der Iris erzeugt wird, nach Verhinderung dieser einfachen Funktion entartet (degeneriert) sein würden. In Analogie dazu würde man also über den Reflexbogen des Kniephänomens auch dadurch ins Klare kommen können, daß man den Quadriceps exstirpierte, dann müßte der zentripetale Abschnitt der Reflexbahn zerfallen und mit der Marchi-Methode zu verfolgen sein. Eine solche Annahme geht von einer falschen Voraussetzung aus: selbst wenn, was wir gar nicht wissen, eine zentripetale Bahn deshalb zugrunde ginge, weil die durch sie reflektorisch ausgelöste motorische Funktion nicht mehr eintreten kann, so wird sie höchstens ganz allmählich einfach atrophisch werden, nicht aber einer durch die Osmierung nachweisbaren sekundären Degeneration anheimfallen. Daß aber Massault tatsächlich Marchi-Schollen fand, kann nicht wunderbar erscheinen. Einmal wissen wir ja, daß in jedem Nerven ständig Degenerations- und Regenerationsprozesse stattfinden, außerdem aber wird bei einer in mehreren Sitzungen vorgenommenen vollständigen Iridektomie doch eine Zerrung der Netzhaut oder des Sehnerven, also eine mechanische Läsion dieser Elemente gar nicht zu vermeiden sein. Der Erfolg ist dann notwendig die Degeneration einzelner Fasern.

Nun hat neuerdings C. Heß mit vollem Recht dagegen Stellung genommen, daß die Existenz eigener zentripetaler Pupillenfasern immer wieder a priori gefordert werde. Das Gegenteil ist theoretisch viel wahrscheinlicher. Analogien zu anderen Reflexwegen sowie ganz besonders die Tatsache, daß der lichtperzipierende Apparat des Auges auch zur Einleitung des Pupillarreflexes dient, lassen die Annahme von gemeinsamen Seh- und Pupillenfasern im Nervus opticus viel ökonomischer erscheinen. Natürlich ist eine schon in der Netzhaut einsetzende Trennung möglich, aber wahrscheinlicher ist ein gemeinsamer Verlauf bis zur Halbkreuzung und dann eine Abzweigung von Reflexkollateralen, die die Verbindung mit dem Sphinkterkern herstellen.

Zusammenfassend wäre also zu sagen: Die perzipierenden Elemente der Netzhaut für die optische und für die motorische Funktion sind identisch. Ob dann sekundär an einer zweiten Zellstation eine anatomische Trennung noch innerhalb der Retina statt hat, steht dahin. Wahrscheinlich ist diese Annahme ebensowenig wie die ebenfalls mögliche und mit ihr eng verbundene Auffassung, daß im Sehnerven eigene zentripetale Pupillenfasern existieren.

Bestehen schon über den Verlauf der Pupillarreflexbahn bis zum Chiasma Kontroversen, so ist der weitere Weg der zentripetalen Pupillenfasern vollends unaufgeklärt.

Am nächsten liegt natürlich die Annahme, daß Seh- und Pupillenfasern mindestens bis nahe zum Ganglion geniculatum externum zusammen verlaufen und sich erst hier teilen. Sie würden also die Halbkreuzung zusammen durchmachen und dann würde jede Faser einen Ast zum Sphincterkern abzweigen und sich mit dem Rest ihrer Fibrillen um die Ganglienzellen des äußeren Kniehöckers, des vorderen Vierhügels und des Thalamus aufsplittern.

Tatsächlich schien diese Auffassung eine Zeit lang durch die Untersuchungen von Bernheimer bewiesen zu sein. Dieser Autor verfolgte mit der Weigert- und mit der Marchi-Methode beim Affen Fasern, die direkt zum Oculomotoriuskern zogen. „Es wurde ein Zug feiner Markfasern aufgedeckt, der den Tractus dicht vor dem Corpus geniculatum externum verläßt, an seiner inneren, etwas winklig vorspringenden Kante neben und unter dem Corpus geniculatum internum vorbeizieht und in ziemlich gestrecktem Zuge nach innen und nach oben gegen die Mittellinie verläuft. Wie die Fasern in die weiße Substanz der Vierhügel einziehen, treten sie alle stark fächerförmig auseinander und scheinen zum Teil gegen das Vierhügeldach, zum anderen Teil im Bogen gegen die Zellhaufen unter dem Aquädukt (Sphincterkern) zu ziehen.“

Diese Fasern sollten dem Sehnerven entstammen, ob dem gekreuzten, dem gleichseitigen oder beiden, ließ sich nicht angeben. Sie splitterten sich dann nach Bernheimer um Schaltzellen auf, deren Fortsätze mit dem Sphincterkern in Verbindung traten.

Etwas abweichend ist der Verlauf dieser Fasern nach der Darstellung von Darkschewitz; danach trennten sich die Pupillenfasern zwar auch am äußeren Kniehöcker von den Sehfasern, durchzögen dann aber den Sehhügel bis zum Pedunculus conarii und träten mit dessen Fasern in die Glandula pinealis. Aus der Zirbeldrüse entstünden Fasern in der Commissura posterior, die nach einer Kreuzung hinter dem Aquaeductus Sylvii in den Kernen des Oculomotorius endeten.

Diesen Befunden von Bernheimer und von Darkschewitz widersprechen — abgesehen von experimentellen Resultaten (s. u.) — die Ergebnisse, die Dimmer (beim Menschen), Bach (bei der Katze und beim Affen) und wir selbst bei eigenen[1]) Untersuchungen (an Hunden und beim Menschen) erzielt haben. Dabei wurden, kurz gesagt, jenseits des Chiasmas Fasern, die von dem bekannten Verlauf des ersten optischen Neurons abwichen und anders endigten, nicht gefunden. Dimmer sucht diese Differenz gegenüber den Resultaten Bernheimers durch die Annahme aufzuklären, daß die Sehfasern in seinem Fall vielleicht schneller degeneriert waren als die Pupillenfasern. Für Bachs und meine experimentellen Untersuchungen läßt sich diese Möglichkeit nach den zeitlichen Verhältnissen ausschließen. Danach wird man die Annahme, daß zentripetale Pupillenfasern über die primären Opticuszentren hinauszögen, fallen lassen müssen.

Nun ist es theoretisch natürlich denkbar, daß die Fasern des ersten optischen Neurons sich überhaupt nicht teilten, also gar keine Reflexkollateralen abgäben, sondern daß die Trennung zwischen optischen und motorischen zentripetalen Fasern erst mit dem zweiten Neuron begänne. Dann würde ein Schaltneuron etwa im äußeren Kniehöcker beginnen, um am Sphincterkern zu endigen. Daß dieses Neuron anatomisch noch nicht hätte verfolgt werden können, wäre bei seiner geschützten Lage nicht wunderbar. Wir werden aber unten sehen, daß dieser ganzen Annahme wichtige experimentelle Tatsachen entgegenstehen.

Es existiert aber noch eine andere Möglichkeit, die bisher sehr wenig beachtet worden ist. Bechterew hat vor Jahren einmal auf Grund von anatomischen Untersuchungen Stillings

---

[1]) bisher nicht veröffentlichten.

und gestützt auf eigene Experimente behauptet, die Pupillenfasern der Sehnerven träten gleich hinter dem Chiasma unmittelbar in das Grau am Boden des dritten Ventrikels ein und zögen von da aus zum Oculomotoriuskern. Derselbe Autor hat nun allerdings diese seine Ergebnisse später selbst zurückgenommen, aber seither haben neue anatomische Befunde die Frage erneut zur Diskussion gestellt. Zunächst hat Bernheimer nach einseitiger Tractusdurchschneidung das Pupillenspiel völlig unversehrt gefunden — das könnte auf der Halbkreuzung der Pupillenfasern im Chiasma und auf einer Verbindung jedes Tractus mit beiden Sphincterkernen beruhen, läßt aber doch immerhin auch daran denken, daß der Tractus opticus möglicherweise keine Pupillenfasern mehr enthält. Auf der anderen Seite hebt allerdings neuerdings C. Behr als klinische Erfahrung hervor, daß bei allen Tractus-Hemianopsien die dem Krankheitsherd gegenüberliegende Pupille weiter gefunden werde. Und Brachet hat (1830) beide Tractus durchschnitten und danach keine Pupillenreaktion mehr erhalten. Immerhin bedarf dieses Resultat heute wohl wieder der Nachprüfung. Neuerdings hat nämlich Moeli (mit der Weigert-Methode) festgestellt, daß die völlige Zerstörung der Retinafasern (bei nicht paralytischen Kranken) zum Schwunde eines Teiles der Faserung der grauen Substanz über dem Chiasma führt. Das entspricht den älteren Befunden von Bechterew, Flechsig und Bogrow und den neuesten (Marchi-Methode) von Edinger[1]) und mir, nach denen Fasern aus dem Tractus unmittelbar hinter dem Chiasma zum zentralen Höhlengrau in die Höhe ziehen und nach Exstirpation des (gekreuzten) Auges degenerieren.

Natürlich wäre es ganz unangebracht, diese Fasern nun etwa ohne weiteres als die Pupillenfasern ansprechen zu wollen, aber immerhin ist hier eine mit modernen Methoden noch nicht ganz ausgeschlossene Möglichkeit gegeben, die die weitere Forschung wird berücksichtigen müssen. In jedem Falle setzt auch diese Annahme die Einschaltung eines Zwischenneurons voraus, da die erwähnten Fasern nicht bis an den Oculomotoriuskern selbst verfolgt werden können. — Übri-

[1]) Diese Befunde sind wie die von mir unabhängig, aber später erhobenen noch nicht veröffentlicht und mir von Herrn Professor Edinger freundlichst brieflich mitgeteilt und zur Verfügung gestellt worden.

gens haben Bernheimer (beim Affen) und Bechterew (beim Hunde) das Chiasma sagittal durchschnitten; die Tiere blieben sehend und zeigten direkte und indirekte Pupillenreaktion auf Licht.

Sphincterkern.

Nicht weniger zweifelhaft als der Verlauf der zentripetalen Pupillenfasern schien bis in die neueste Zeit die Lage des Sphincterkernes zu sein; und noch heute ist eine Einigung aller Autoren über diese Frage nicht erzielt worden. Wir können hier nur die wichtigsten der noch herrschenden Ansichten wiedergeben und müssen zudem, da uns eigene Erfahrungen nicht zu Gebote stehen, mit einem bestimmten Urteil über die Richtigkeit der einzelnen Anschauungen vorläufig noch zurückhalten.

Die wichtigsten heute bestehenden Theorien lassen sich in drei Gruppen teilen: die erste nimmt den paarig vorhandenen Edinger-Westphalschen Kern (kleinzelligen Mediankern Bernheimer) als Sphincterkern in Anspruch, die zweite sieht den Ursprungsort der zentrifugalen Pupillenfasern im frontalen Polteil des Hauptkernes des Oculomotorius, und die Vertreter der dritten Gruppe sind der Meinung, der Oculomotoriuskern habe überhaupt nichts mit der Irisbewegung zu tun, die für den Sphincter iridis bestimmten Fasern des dritten Hirnnerven entstammten vielmehr dem lateralen Kern des vorderen Vierhügels. Wir wollen diese drei Gruppen getrennt behandeln.

Der Hauptvertreter der ersten ist Bernheimer. Wir sahen schon, daß nach den Befunden dieses Autors die zentripetalen Pupillenfasern bis unter den Aquädukt ziehen sollten. Damit würden sie in eine fast direkte (nach Bernheimer nur durch Schaltzellen unterbrochene) Verbindung zu den Edinger-Westphalschen Kerngruppen treten. Dieselben Kerngruppen fand nun Bernheimer retrograd verändert, wenn er Affen den Bulbus exenterierte, und weiter: wenn er die Gegend dieses Kernes experimentell zerstörte, so erhielt er dauernde Starre der gleichseitigen Pupille; reizte er dieselbe Stelle elektrisch, so kontrahierte sich dieselbe Pupille. Deshalb erklärt Bernheimer diesen kleinzelligen Mediankern (auf Grund dieser und anderer (embryologischer) Untersuchungen) für den Sphincterkern. Aus ihm

entspringen, wie Bernheimer an menschlichen Früchten nachwies, ungekreuzte Fasern, die sich den übrigen Oculomotoriusfasern anschließen.

Damit wäre der Reflexbogen geschlossen; wir würden, wenn Bernheimer Recht hätte, das Pupillenverengerungszentrum, den Sphincterkern, und ebenso die Verbindung der zentripetalen Pupillenfasern mit diesem Kern kennen.

Während nun eine Reihe von älteren pathologisch-anatomischen Befunden (Kostenitsch, Kahler und Pick, Darkschewitz, Oppenheim, Boedecker u. a.) die Auffassung Bernheimers zu unterstützen schienen, sind andere (Zeri, Halban und Infeld, v. Monakow, Boettiger, Juliusburger und Kaplan, Cassirer und Schiff, Kalischer, Reichardt, Kinischi Naka, Bach u. a.) mit ihr nicht in Einklang zu bringen. Auf Grund experimenteller Untersuchungen hat Levinsohn Bernheimer teilweise zugestimmt. Dieser Autor hat zunächst bewiesen, daß bei Kaninchen und Affen die Exstirpation des ganzen vorderen Vierhügels inklusive der Haubenpartien bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii den Pupillarreflex vollkommen intakt läßt. Dagegen erhielt auch Levinsohn eine Sphincterlähmung, wenn er (beim Affen) in nächster Nähe des Edinger-Westphalschen Kernes oder an diesem selbst eine Verletzung setzte. Der Autor macht aber selbst darauf aufmerksam, daß eine isolierte Zerstörung dieses Kernes ohne Schädigung der Umgebung nicht wohl möglich sei. Endlich aber fand Levinsohn destruktive Veränderungen im Nucleus med. ant. und im Edinger-Westphalschen Kern, wenn er bei der Katze das Ganglion ciliare exstirpierte.

Zu diesen Experimenten sei ergänzend bemerkt, daß schon v. Gudden die oberflächlichen Schichten des vorderen Zweihügels abtrug, ohne Pupillenstarre zu erhalten, und daß umgekehrt Hensen und Völckers deutliche Pupillenerweiterung beobachteten, wenn sie in der Gegend der hinteren Commissur den Boden des dritten Ventrikels zerstörten.

Damit scheint jetzt wenigstens das eine festzustehen, daß das zentrale Höhlengrau am Boden des dritten Ventrikels in innigen Beziehungen zum Lichtreflex steht. Das ist die Ansicht, die Schultze, Marie, Siemerling, v. Monakow, Schütz u. a. seit langem vertreten haben.

Aber daß gerade der Edinger-Westphalsche Kern den Sphincterkern darstellt, das wird allerdings heute sehr lebhaft bestritten; mit besonderer Entschiedenheit bekämpfen diese Meinung Bernheimers Bach und Tsuchida (aus Monakows Institut).

Wir müssen hinsichtlich der Beweisführung dieser Autoren auf ihre eigenen Arbeiten[1]) verweisen und wollen hier nur hervorheben, daß nach den Beobachtungen Tsuchidas „die Pupillenreaktion intakt sein kann bei totaler Zerstörung der Westphal-Edingerschen Gruppen und andererseits völlig aufgehoben sein kann bei histo-architektonischer Integrität jener Zellgruppen.“ Auch auf die Antwort Bernheimers auf diese Kritik können wir hier nur aufmerksam machen.

Tsuchida selbst (und mit ihm v. Monakow) ist auf Grund seiner gründlichen Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, daß es höchstwahrscheinlich die verkleinerten Ganglienzellen am Frontalpol des lateralen Hauptkernes des Oculomotorius sind, die mit der Pupilleninnervation in Beziehung stehen. (Außerdem hält es der Autor für möglich, daß Zellen in Betracht kämen, die sich über den ganzen Oculomotoriuskern verteilen.) Die genannte Kerngruppe selbst liegt ganz am Boden des dritten Ventrikels und läßt sich, wie Tsuchida ausdrücklich hervorhebt, von den eng benachbarten Edinger-Westphalschen Gruppen nicht gut abgrenzen.

Es erscheint uns wichtig, das hervorzuheben. Damit wird der Gegenstand der Differenz, die zwischen Bernheimer und Tsuchida besteht, auf eine rein anatomische Detailfrage eingeengt. Die experimentellen Ergebnisse, die für Bernheimers Auffassung zu sprechen schienen, lassen sich somit ihrer Art nach sehr wohl mit den Resultaten Tsuchidas vereinigen.

Von der Entdeckung des Sphincterkernes sind wir also in jedem Falle offenbar nicht mehr weit entfernt. Nun würde aber noch eine Frage zu beantworten bleiben, die wir oben schon berührten: wie wird die Verbindung zwischen den Optici und diesem Sphincterkern hergestellt? Die Antwort wäre sehr einfach, wenn die oben beschriebenen Faser-

---

[1]) Vgl. namentlich Tsuchidas wertvolle Monographie.

züge, die vom Chiasma direkt zum zentralen Höhlengrau ziehen, wirklich dem Lichtreflex dienten und ihre Erregung durch ein Schaltneuron auf den Oculomotorius übertrügen. Eine andere Möglichkeit ist, wie wir hörten, die, daß dieses Schaltneuron von den primären Endstätten des Opticus ausgeht. Rein anatomisch ist diese Hypothese gut fundiert. v. Monakow, der sie zuerst formuliert hat, vermutet, daß hierbei jene sich reich verästelnden Assoziationszellen im mittleren Grau der vorderen Zweihügel und in den Nachbargebieten der Formatio reticularis, die lateral vom zentralen Höhlengrau liegen, in Betracht kommen könnten. Und Bach schreibt: „Meiner Meinung nach übertragen die im lateralen Vierhügelgebiet endigenden Sehnervenfasern ihre Erregung auf die Zellen der Bogen- und Radiärfasern, welche als Schaltzellen anzusehen sind. Von diesen Bogen- und Radiärfasern tritt eine Anzahl in das Oculomotoriuskerngebiet derselben Seite ein, der größere Teil gelangt wahrscheinlich in der Meynertschen Haubenkreuzung auf die andere Seite und tritt in das dritte Kerngebiet der anderen Seite ein (Held u. a.).“

Es gibt noch mehrere Varianten dieser Auffassung. Aber sie alle werden sehr stark durch die oben erwähnten Experimente Levinsohns in Frage gestellt. Wenn der ganze vordere Vierhügel bis zum Aquaeductus Sylvii und bis in die Nähe des Edinger-Westphalschen Kernes zerstört werden kann, ohne daß die Lichtreaktion Schaden nimmt, so dürfen weder die zentripetalen Pupillenfasern selbst (im Sinne Bernheimers) noch die Zellen und Fasern eines Schaltneurons im vorderen Vierhügel gesucht werden. Somit wissen wir, wenn die zentripetale Pupillenbahn überhaupt bis zum äußeren Kniehöcker läuft, über ihre Verbindung mit dem Sphincterkern heute schlechthin garnichts.

Durch die zuletzt besprochenen Experimente scheint schließlich auch diejenige dritte Theorie endgültig widerlegt zu sein, die wir eingangs erwähnten und deren Besprechung noch aussteht.

Wir hörten, daß manche Forscher dem Oculomotoriuskern überhaupt jede Beziehung zur Irisinnervation absprechen; der Hauptvertreter dieser Richtung ist Majano. Nach ihm stellen die Bogenfasern nicht mehr bloß Schaltstücke der Pupillenreflexbahn dar, sondern die Zellen der proximalen late-

ralen Partie des vorderen Vierhügels, aus denen die Bogenfasern entstehen, sollen den Sphincterkern selbst ausmachen. Diese Bogenfasern sollen dann zum kleinen Teil ungekreuzt, zum größeren gekreuzt in die dorsale Partie der Meynertschen fontäneartigen Haubenkreuzung übergehen und sich hier mit den Oculomotoriuswurzeln mischen. Der Oculomotoriusstamm enthielte somit für die Iris (bezw. für das Ganglion ciliare) bestimmte Fasern, die nicht aus dem Oculomotoriuskern kämen. — Gegen diese eigenartige Hypothese sprechen außer den Ergebnissen der Tierversuche noch sehr gewichtige pathologisch-anatomische Tatsachen, die Tsuchida hervorgehoben hat; sie dürfte somit als endgültig widerlegt gelten müssen.

Zusammenfassend wäre also zu sagen: der Sphincterkern ist sehr wahrscheinlich im frontalen Polteil des lateralen Hauptteils des Oculomotoriuskerns zu erblicken. Die Verbindung mit dem Opticus wird entweder durch Fasern hergestellt, die vom Chiasma zum Boden des dritten Ventrikels in die Höhe ziehen und dann durch ein Schaltneuron fortgesetzt werden, oder (wahrscheinlicher) durch ein eingeschaltetes Neuron, das erst an den primären optischen Endstätten beginnt, dessen Verlauf aber bisher total unbekannt ist.

Ganglion ciliare. Ziliarnerven.

Es kann heute als sicher gelten, daß alle der Innervation des Sphincter iridis dienenden Fasern, die der dritte Hirnnerv enthält, als solche im Ziliarganglion endigen; hier wird die Erregung auf ein anderes Neuron übertragen und durch die kurzen Ziliarnerven dem Schließmuskel des Auges übermittelt.

Das Ziliarganglion hat in letzter Zeit angefangen, in der pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre eine wachsende Bedeutung zu gewinnen. Schon vor vielen Jahren sollen sich, wie A. W. Volkmann in Wagners Handwörterbuch der Physiologie berichtet, „angesehene Physiologen veranlaßt gesehen haben, nicht das Gehirn, sondern das Ganglion ciliare als Zentrum des Reflexes zu betrachten“[1]) (nämlich dadurch, daß bei manchen Blinden die Pupillen reagierten). Mit zu-

---

[1]) In dieser Form haben diese Auffassung neuerdings die Experimente Marenghis wieder aufleben lassen (vgl. S. 27).

reichenden Gründen aber darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß auch das Ganglion ciliare bei den Bemühungen, die Zentren der reflektorischen Pupillenbewegung zu finden, berücksichtigt werden müsse, das ist das Verdienst von Marina. Dieser Forscher ging von der Erfahrungstatsache aus, daß die Bewegungen der Iris bei den meisten Lähmungen der den Bulbus bewegenden Muskeln gewöhnlich nicht beeinträchtigt seien, außer bei Tabes, Paralyse und Syphilis, oder daß wenigstens die Pupillenstörung erst relativ viel später eintrete, als die Parese der übrigen vom Oculomotorius versorgten Muskeln. Marina schloß daraus, im Ganglion ciliare müsse ein neues Neuron beginnen, die Sphincterfasern könnten nicht ununterbrochen bis zur Iris verlaufen, sonst müßten sie regelmäßig bei Oculomotoriusparesen mit erkranken. In diesem Zusammenhange sei erwähnt, daß Claude Bernard, Trautvetter und Langendorff (diese bei frischverstorbenen Tieren) durch elektrische Reizung des Oculomotoriusstammes keine Pupillenverengerung erzielten, wohl aber durch Reizung der kurzen Ziliarnerven.

Der gleiche Zustand wird dadurch herbeigeführt, daß man das Ganglion ciliare — das nach L. R. Müller und W. Dahl rein sympathischer Natur ist — durch Nikotin lähmt (Marina, Langley und Anderson, Langendorff, Bach). Auch hat die elektrische Reizung des Ziliarganglions eine viel kräftigere Sphincterkontraktion zur Folge als die des Oculomotoriusstammes; umgekehrt ist die Mydriasis nach Atropineinträuflung stärker als bei der gewöhnlichen Sphincterlähmung durch Kern- oder Stammlähmung (Verfasser). Endlich aber liegen eindeutige anatomische Befunde vor: wird der dritte Hirnnerv durchschnitten, so überschreitet die Degeneration das Ganglion nicht und läßt die kurzen Ziliarnerven intakt; werden aber diese verletzt, so macht die retrograde Degeneration an den Zellen des Ganglion ciliare halt und dringt nicht bis zum Gehirn (Sphincterkern) vor (Apolant, Marina, Bach, Levinsohn u. a.).

Die kurzen Ziliarnerven entspringen in vier bis zehn Stämmen aus dem Ganglion und vermehren sich durch Teilung zu ca. 20 Ästen (Bach).

Über die aus klinischen Gründen wahrscheinliche Verbindung zwischen dem Oculomotorius und dem Trigeminus und Facialis liegen wenigstens für den Menschen exakte Daten bisher nicht vor. Dagegen besitzen wir auf Grund der Arbeiten der letzten Jahre eine ziemlich genaue Kenntnis der

Innervation des Dilatator iridis.

Dieser Muskel wird bekanntlich vom Sympathicus aus erregt. Seit Budges Untersuchungen wissen wir, daß die hier in Betracht kommenden Fasern das Rückenmark (Budgesches Zentrum) im unteren Hals- und oberen Brustmark (beim Menschen hauptsächlich mit der ersten und zweiten Brustwurzel) verlassen, dann durch das Ganglion thoracicum supremum und die Halsganglien bis zum Ganglion Gasseri gelangen und sich hier mit dem ersten Trigeminusast vereinigen. So kommen sie als lange Ziliarnerven zum Auge, und zwar, ohne in das Ganglion ciliare eingetreten zu sein. Die Erregbarkeit des Dilatator iridis wird durch Exstirpation dieses Ganglions ebensowenig aufgehoben wie durch die Durchschneidung der kurzen Ziliarnerven.

Viel weniger klar als diese Verhältnisse der peripheren Innervation waren bis in die neueste Zeit trotz der experimentellen Arbeiten von Schiff, Salkowski, Steil und Levinsohn die zentralen Wege der sympathischen Pupillenfasern. Die genannten Autoren hatten zum Teil schon Pupillendifferenzen bei einseitiger Halsmarkdurchschneidung erhalten, die oberhalb des sogenannten Budgeschen Zentrums erfolgt war, aber die Erklärung dieser Befunde mußte bis vor kurzem noch zweifelhaft bleiben. Insbesondere ließ sich eine eventuelle Beteiligung des Trigeminus nicht sicher ausschließen und zugleich blieb die Frage offen, ob die eintretende Pupillenverengerung als Reiz- oder als Ausfallssymptom gedeutet werden mußte.

In dieser Hinsicht haben die Tierversuche[1]) von W. Trendelenburg (die in einer gemeinsam mit mir publizierten Arbeit mitgeteilt sind) Klarheit gebracht. Die Verhältnisse sind darnach die folgenden. Nach halbseitigen Durchschneidungen des Halsmarks und der Medulla oblongata oberhalb des

[1]) Auf klinische Erfahrungen wird S. 67 eingegangen werden.

Budgeschen Zentrums tritt bei Katzen, Hunden und Affen eine Verengerung der gleichseitigen Pupille auf, die mehrere Wochen anhält. Die Differenz bleibt aus, wenn vor dieser Operation der Sympathicus beiderseits reseziert ist, und sie verschwindet, wenn diese Zusatzoperation nachträglich ausgeführt wird. Eine Beteiligung des Oculomotorius und des Trigeminus läßt sich somit (für die genannten Tiere) sicher ausschließen. Daß die Verengerung der auf der operierten Seite gelegenen Pupille als Ausfallssymptom, eben als Ausdruck einer Sympathicusparese aufgefaßt werden muß, geht daraus hervor, daß unmittelbar nach dem Schnitt als Reizsymptom eine gleichseitige Pupillenerweiterung einzutreten pflegt. Dazu kommt, daß der Erfolg der elektrischen Halsmarkreizung in demselben Sinne spricht. Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, warum sich die durch die Halsmarkdurchschneidung bedingte Pupillendifferenz allmählich wieder ausgleicht. Wir haben an das Eintreten gekreuzter Bahnen gedacht und Trendelenburg hat diese Ansicht durch die Ausführung von Längschnitten durch das Mark, die diese Bahnen unterbrechen sollten, zu stützen gesucht. Der Erfolg war aber nicht ganz eindeutig. (Im übrigen vergleiche hierzu die Bemerkungen über „paradoxe Erweiterung" und „Automatie der Irismuskeln" auf S. 179 und 28.)

Dagegen ließen sich aus anderen Versuchen Trendelenburgs gewisse Erfahrungen über die Beziehungen des Gehirns zur sympathischen Innervation der Pupille ableiten. Nach einseitiger Entfernung des Großhirnmantels wird darnach die Pupille der operierten Seite allerdings enger; aber diese Pupillendifferenz ist erstens geringer, als wenn die Medulla halb durchschnitten war; zweitens ist bei ihrem Zustandekommen eine Beeinflussung des Oculomotorius schon theoretisch wahrscheinlich, und drittens ließ sich direkt zeigen, daß die sympathische Innervation der Iris vom Großhirnmantel im wesentlichen unabhängig ist. Wurden beide Großhirnhemisphären nach einander entfernt und nunmehr die Medulla (an der Grenze von Nachhirn und Halsmark) halbseitig durchschnitten, so trat eine Pupillendifferenz von gleicher Intensität und Dauer auf, als wenn das Großhirn intakt gelassen war.

(Auf wesentlich anderem Wege hat Shima (mit Hilfe des Adrenalins) die zentralen Wege der sympathischen Pu-

pilleninnervation zu erforschen gesucht; da jedoch neuerdings die theoretischen Grundlagen dieser Versuche durch eine Arbeit von H. Straub stark erschüttert worden sind, erscheint es uns richtiger, zu dieser schwebenden Frage hier nicht Stellung zu nehmen).

Über die zerebralen Wege der sympathischen Bahnen haben uns endlich neuerdings die schönen Untersuchungen von Karplus und Kreidl Aufschluß gegeben. Ihnen ist es gelungen, auf experimentellem Wege festzustellen:

1. daß die elektrische Reizung einer bestimmten Stelle der Zwischenhirnbasis — hinter dem Tractus opticus, lateral vom Infundibulum — bei Katzen und Hunden maximale Pupillenerweiterung, Aufreißen der Lidspalte und Zurückziehen des inneren Lides bewirkt;

2. daß dabei die Erregung von der erwähnten Stelle zunächst durch den gleichseitigen Hirnschenkel geht, weiter spinalwärts zum Teil die Seite kreuzt und schließlich durch die beiden Halssympathici zu den Augen geleitet wird;

3. daß die Erregbarkeit nach Entfernen der Hirnrinde erhalten bleibt und nicht auf der Reizung einer vom Cortex ohne Unterbrechung herabziehenden Bahn, sondern auf der Erregung eines subkortikalen Sympathicuszentrums beruht. Dieses Zentrum entspricht dem medialen Anteil der frontalsten Partie des Corpus subthalamicum;

4. daß dieses subkorticale Zentrum eingeschaltet ist in eine Bahn, die vom Frontalhirn zum Halssympathicus verläuft. Reizung einer bestimmten Stelle des Frontalpols führt solange zur Pupillenerweiterung, als das subkortikale Zentrum nicht zerstört oder diese Bahn sonst unterbrochen ist;

5. daß die Kontraktion des Dilatator iridis, die bei Schmerzen auftritt, nicht in der Rinde, sondern durch Übertragung eines Reflexes im Zwischenhirn (an dem genannten subkortikalen Zentrum) ausgelöst wird.

Damit sind die zentralen Wege der sympathischen Innervation der Pupille mit einer Genauigkeit erforscht worden, die noch vor wenigen Jahren kaum erhofft werden konnte.

Beziehungen der Hirnrinde zur Pupilleninnervation.

Durch die Untersuchungen von Karplus und Kreidl ist zugleich ein Problem aufgeklärt worden, über das bisher

scheinbar recht widerspruchsvolle Einzeltatsachen vorlagen. Wir haben oben die Reflexbahn des Lichtreflexes dargestellt und dabei absichtlich die Verbindungen zunächst unerwähnt gelassen, die zwischen Hirnrinde und Sphincterkern bestehen müssen. Derartige zentrale Bahnen sind ja schon deshalb notwendig, weil es eine Konvergenzreaktion der Pupille, eine durch einen Willensvorgang eingeleitete Sphincterkontraktion gibt. Über deren anatomische Voraussetzungen liegt nur die Angabe von Piltz vor, der durch Reizung an der Grenze von Parietal- und Occipitallappen (bei Kaninchen) kontralaterale Pupillenverengerung erhielt. Nun besitzt aber die Rinde sicher noch andere Beziehungen zum Sphincter iridis, Beziehungen, die am besten durch das Wort „Hemmung" ausgedrückt werden. Braunstein hat bei Katzen[1]) festgestellt, daß eine Pupillenerweiterung auf Ischiadicusreizung (Schmerzreaktion) auch dann folgt, wenn vorher der Sympathicus durchschnitten war. Auch Vulpian hat die gleiche Beobachtung gemacht und ebenso unterstützen die Untersuchungen von Bochefontaine, Mislawski und Parsons Braunsteins Auffassung, daß die sensible Reaktion vom Sympathicus unabhängig sei und erst nach Oculomotoriusdurchschneidung verschwände. Aber andere Versuche (Tschirkowsky, Anderson, Hirschl u. a.) sprachen gegen diese Behauptung, wenigstens in der scharfen Form, die ihr Braunstein selbst gegeben hat. Jetzt ist durch Karplus und Kreidl endgültig bewiesen, daß es eine Schmerzreaktion gibt, die durch den Sympathicus vermittelt wird. Braunsteins Resultate werden dadurch nicht widerlegt, sondern nur modifiziert. Die Tierversuche beweisen uns, ebenso wie die klinischen Erfahrungen (s. S. 67), daß es einen doppelten Mechanismus gibt, dessen sich sensible Einflüsse bedienen, um die Pupille zu erweitern. Der eine (feinere und kompliziertere) besteht in einer Hemmung des Sphinctertonus und wird wahrscheinlich vom größten Teil der Hirnrinde aus besorgt; der andere besteht in einer reflektorischen Sympathicusreizung und kommt im Zwischenhirn zu Stande. Beide Vorgänge sind von einander unabhängig, und deshalb gibt es eine durch schmerzhafte Reize herbeigeführte Pupillenerweiterung sowohl nach Oculomotorius- wie nach Sympathicusdurchschneidung.

---

[1]) Klinische Erfahrungen s. S. 67.

Nun wäre für die Zukunft eine Differenzierung derjenigen kortikalen Regionen, deren Reizung eine Erregung des Sympathicus hervorruft, von denen anzustreben, die hemmende Fasern zum Sphincterkern entsenden. Pupillenerweiterung kann durch die Reizung sehr verschiedener Rindenabschnitte zustande kommen. Beim Affen erzielten Levinsohn und Parsons die besten Erfolge durch Reizung der Gegend um den Sulcus praecentralis; außerdem ist nach Levinsohn die Reizung der Sehsphäre und der Fühlsphäre des Auges wirksam. Die Exstirpation dieser Hirnteile hinterließ nach demselben Autor keine dauernden Pupillenveränderungen. Dagegen erhielt Braunstein nach Exstirpation des Gyrus sigmoideus Pupillenverengerung. Vielleicht ist damit der Weg angedeutet, auf dem die oben geforderte Differenzierung erreicht werden kann; denn wenn eine Rindenpartie hemmende Einflüsse auf den Sphinctertonus ausübt, so wird zwar ihre Reizung Mydriasis, ihre Entfernung braucht jedoch keine Miosis zu bewirken. Ganz anders aber wird sich bei analogen Versuchen ein Rindenzentrum verhalten, das der Innervation des Sympathicus vorsteht.

II.

Physiologie der Pupillenbewegungen.

Die Bewegungen der Iris (und damit die Pupillenweite) sind so gut wie ausschließlich abhängig von Nerveneinflüssen oder, was dasselbe sagen will, von dem Kontraktionszustande der beiden antagonistisch wirkenden Muskeln, die sie enthält.

Diese Tatsache, an der heute kaum jemand zweifelt, konnte naturgemäß erst bewiesen und allgemein anerkannt werden, nachdem die Existenz eben dieser Muskeln, des Sphincter und des Dilatator iridis in exakter Weise nachgewiesen war, und das ist noch nicht allzu lange der Fall. Bis vor wenigen Jahren wurde das Vorhandensein eines Pupillenerweiterers von angesehenen Forschern ebenso entschieden geleugnet, wie von anderen behauptet; heute ist diese Frage durch einwandfreie mikroskopische Präparate im positiven Sinne entschieden (vgl. namentlich Grunert[1]), so daß die früher geführte, in vieler Hinsicht sehr fruchtbare Diskussion nur noch historisches Interesse besitzt.

Welche physiologische Rolle freilich diesen spärlichen radiären Muskelbündeln gegenüber dem ungleich kräftigeren Ringmuskel zukommt, darüber haben diese anatomischen Untersuchungen nichts entschieden; zeigen doch die Erfahrungen der letzten Jahre, daß manche Pupillenerweiterung, die früher als der Ausdruck einer Sympathicusreizung aufgefaßt wurde, in Wahrheit auf einem Nachlassen des Oculomotoriustonus beruht. Denn jede Sphincterkontraktion ist durch die Erregung

---

[1]) C. Heß ist es gelungen, den Dilatator elektrisch zu reizen.

des dritten Hirnnerven, jedes Zusammenziehen der Dilatatorbündel durch die Reizung des Sympathicus bedingt, oder: den pupillenverengernden Muskel innerviert der dritte Hirnnerv, seinen Antagonisten der Sympathicus.[1])

Dürfen wir nun aber wirklich aus jeder Irisbewegung auf eine Innervationsänderung wenigstens eines dieser Nerven zurückschließen?

Die alte Ansicht: die Iris sei nichts als ein erektiles Organ, etwa wie die Schwellkörper des Penis (Schmeichler), ein Organ also, das, mit Blut reichlich gefüllt, sich ausdehne und so die Pupille verengere, blutleer dagegen, an Volumen abnehme — diese Ansicht war schon als unrichtig erkannt, als Kußmaul vor jetzt 50 Jahren Untersuchungen über den Einfluß der Blutströmung auf die Irisbewegungen anstellte. Daß aber intraokulärer und intravaskulärer Druck die Pupillenweite überhaupt nicht beeinflussen, das ist erst durch ganz moderne experimentelle Untersuchungen festgestellt worden. Den innerhalb des Auges herrschenden Druck hielt zwar schon Schoeler, auf Grund eigener Versuche, für gleichgültig, dagegen machte er, ebenso wie Mosso, für die von ihm beobachteten Schwankungen des Irissaumes die wechselnde Füllung der Irisgefäße und den in ihnen herrschenden Blutdruck verantwortlich. Tatsächlich vermag aber auch der intravaskuläre Druck die Pupillenweite nicht zu verändern, diese schon früher von Wernicke u. a. geäußerte Ansicht hat neuerdings Heine in meines Erachtens beweiskräftigen Experimenten als richtig erwiesen.

Somit darf, für neuropathologische Zwecke wenigstens, daran festgehalten werden, daß jede Irisbewegung eine

---

[1]) In ein neues Stadium ist die Frage nach dem Dilatator iridis durch die Arbeiten von Münch getreten. Dieser Autor ist der Meinung, das gesamte Irisstroma sei muskulärer Natur und stelle den wahren Dilatator dar. Dieser sei somit kräftiger als der Sphincter und werde in seiner Wirksamkeit nur durch die stärkeren (mechanischen etc.) Widerstände gehemmt, die der Pupillenerweiterung entgegen ständen. Es ist klar, daß diese Lehre nahezu alle unsere Anschauungen über die Innervation der Pupille völlig umgestalten würde. Deshalb erscheint es mir richtig, zu ihr erst dann Stellung zu nehmen, wenn ihre Voraussetzungen, die histologischer Natur sind, unzweifelhaft erwiesen wären. Das ist bisher nicht der Fall; Wolfrum hat die Aufstellungen von Münch entschieden zurückgewiesen. Wir selbst halten es aus neurologischen Gründen nicht für wahrscheinlich, daß Münch Recht behält.

Änderung im Tonus der Irismuskeln zur Voraussetzung hat.

Ob vereinzelte ophthalmologische Erfahrungen, wie das Engerwerden der Pupille nach dem Abfließen des Kammerwassers beim Starstich, mit der Allgemeingültigkeit dieses Satzes in Einklang zu bringen sind oder nicht, kann hier außer Betracht bleiben; denn bei allen gröberen Erkrankungen des Sehorgans wird jeder Nervenarzt auf eine Verwertung der Pupillensymptome verzichten. Zuzugeben ist, daß der positive Beweis für eine mechanische oder vaskuläre Beeinflussung der Pupillenweite, selbst wenn sie bestände, sehr schwer zu führen sein würde; denn so lange die Iris nicht aus allen Nervenverbindungen herausgelöst ist, läßt sich eine direkte oder reflektorische Erregung dieser Nerven nie sicher ausschließen; die Beobachtung aber einer allen nervösen Einflüssen entzogenen Pupille wieder gestattet kaum einen Rückschluß auf normale Verhältnisse.[1]) Jedenfalls lassen sich alle jene Schwankungen des Irissaumes, die von Atmung und Herztätigkeit, von Muskelanstrengungen etc. nachweislich abhängig sind, ohne Zwang als nervös bedingt deuten, mögen sie nun jenen physiologischen Vorgängen ursächlich ko- oder subordiniert sein.

Freilich ist dabei noch die weitere Frage zu erwägen, ob die kontraktilen Elemente der Iris, ihre Muskeln nicht direkt, ohne Vermittlung der Nervenendigungen erregt werden können.

Daß eine elektrische Reizung des Sphincter iridis,[2]) sogar in einzelnen Segmenten, möglich ist, wurde bei Tieren schon durch Donders sicher festgestellt; entsprechende Versuche an lebenden Menschen sind dagegen meines Wissens früher nicht gemacht worden. Ich selbst habe sie anstellen wollen, bin aber bei den ersten Vorversuchen auf ein unüberwindliches Hindernis gestoßen. Faradische Ströme in wirksamer Stärke anzuwenden erschien von vornherein als zu gefährlich kontraindiziert; Voraussetzung für die galvanische Reizung des Schließmuskels der Iris aber wäre, daß die den Lichtreflex

[1]) Daß das Verhalten der Pupille im Schlaf und nach dem Tode darüber keinen Aufschluß gibt, wird später gezeigt werden können. Vgl. aber die Automatie der Irismuskeln.

[2]) Über Reizung des Dilatators (C. Heß) vgl. Anmerkung S. 24.

vermittelnden Retinaelemente galvanisch nicht beeinflußt würden — wie ich zeigen konnte, ist das Gegenteil schon bei Stromstärken der Fall, bei denen eine direkt hervorgerufene Muskelzuckung a priori nicht erwartet werden kann. Es bleiben also für diese Untersuchung brauchbar nur noch lichtstarre Pupillen übrig, und auch bei diesen bin ich mit Stromstärken von 4—7 Milli-Ampère — mehr wird man ja ohne Not nicht anwenden wollen — nicht zum Ziele gekommen.

Dagegen hat Brown-Séquard schon 1858 einen direkten, nicht reflektorischen, pupillomotorischen Effekt des Lichtes, der Wärme und der Kälte behauptet und Donders, unabhängig von ihm, wenige Jahre später die Pupille eines frisch herausgeschnittenen Tierauges unter der Einwirkung des Lichtes enger werden sehen,[1]) während Schur, der ähnliche Untersuchungen anstellte, nur der Wärme und der Kälte einen Einfluß auf die Iris zugestand und diesen durch Änderungen ihrer Elastizität erklären wollte. Die spärlichen Ganglienzellen, die in der Iris nachgewiesen sind, sollten dagegen für die Kontraktionen ihrer Muskeln gleichgültig sein.

Die völlige Aufklärung dieser Verhältnisse verdanken wir Hertel, der einen direkten Einfluß des Lichtes auf den Sphincter nicht nur bei Kaninchen und Katzen, sondern auch beim Menschen nachgewiesen hat. Auch an (infolge Opticusläsion) total amaurotischen Augen bewirkte das Bogenlicht noch eine langsame Pupillenverengerung, für die Hertel auf Grund systematischer Untersuchungen die ultravioletten Strahlen[2]) verantwortlich machen konnte. Damit sind zugleich die eigentümlichen Beobachtungen Marenghis aufgeklärt worden, der schlechtweg behauptet hatte: bei Kaninchen bliebe der Lichtreflex noch nach intracranieller Durchtrennung des Opticus erhalten.[3])

Theoretisch und praktisch noch wichtiger ist die Entdeckung

---

[1]) Am Fischauge konstatierte ähnliches Steinach.

[2]) Bei Kaltblütern sind auch Strahlen von größerer Wellenlänge wirksam; infolgedessen kann der Einfluß des Lichtes bei ihnen auch mit Tages- oder Gaslicht demonstriert werden.

[3]) O. Groß hatte Marenghis tatsächliche Beobachtungen auch für den Hund bestätigt und Abelsdorff ihre Richtigkeit bestritten, während L. Schreiber Marenghis Resultate auf eine bestimmte Fehlerquelle (Ohr-Pupillenreflex) zurückgeführt hat.

Lewandowskys, nach der die von allen nervösen Verbindungen losgelösten Irismuskeln automatisch, unter dem alleinigen Einfluß des Blutes, tätig werden können.

Anhangsweise sei endlich erwähnt, daß auch von den chemischen Stoffen, welche die Pupille beeinflussen, nur der modernste, das Nebennierenextrakt, die Irismuskulatur direkt anzugreifen scheint (Lewandowsky, Levinsohn, Placzek, Wessely u. a.).

Somit sehen wir in jeder Irisbewegung den sichtbaren Ausdruck einer Änderung im Erregungszustande des Oculomotorius oder des Sympathicus — ob auch der Trigeminus zentrifugale, pupillenverengernde Fasern enthält, kann hier zunächst unberücksichtigt bleiben. Dagegen müssen wir die Einflüsse kennen lernen, von denen normalerweise dieser Innervationszustand der beiden motorischen Pupillennerven und damit das Gleichgewicht zwischen den beiden antagonistisch wirkenden Irismuskeln abhängig ist.

Die Faktoren, welche die Pupillenweite regulieren und durch deren wechselvolles gegenseitiges Verhalten das Pupillenspiel bedingt ist, scheiden sich in Reflex- und Mitbewegungsvorgänge, die eine Verengerung, und in die Gruppe derjenigen Reize, die eine (reflektorische) Erweiterung der Pupille auslösen. Alle Mitbewegungen der Iris setzen die Erregung einer von der Rinde zum Oculomotoriuskern und von dort im Stamm des dritten Hirnnerven verlaufenden Bahn voraus; die reflektorische Erweiterung erfolgt wohl in der Norm ebenfalls stets durch Vermittlung von Cortex und Oculomotoriuskern, außerdem aber ist bei dieser Reaktion, wenigstens oft, auch die sensible Rückenmarksbahn und der Halssympathicus beteiligt; die wichtigste aller Irisbewegungen endlich die reflektorische Verengerung, beruht auf einer anatomisch noch nicht genau bekannten Verbindung des Nervus opticus mit dem im Mittelhirn gelegenen Zentrum des Sphincter iridis.

Der hohen Bedeutung, die dieser Reaktion, dem Lichtreflex der Pupille, in physiologischer und pathologischer Beziehung zukommt, entspricht es, wenn wir bei unserer Darstellung der normalen Irisbewegungen mit ihrer Besprechung beginnen.

Der Lichtreflex der Pupille.

Beide Pupillen werden enger, wenn die gesamte Lichtmenge, der beide Augen ausgesetzt sind, zunimmt, weiter, wenn sie vermindert wird.

Die Wirkung einer derartigen Helligkeitsänderung ist aber eine andere, wenn sie allmählich, als wenn sie plötzlich herbeigeführt ist, mit anderen Worten: ihr Erfolg hängt davon ab, ob dem Auge Zeit gelassen wird, sich an die veränderte Beleuchtung zu gewöhnen, sich für sie zu adaptieren oder nicht.

Den Lichtreflex bestimmen also zwei Faktoren: einmal der Lichtreiz selbst, und außerdem der Zustand, in dem die Netzhaut[1]) bezw. die den Reflex vermittelnden Apparate überhaupt von einem solchen Reize getroffen werden. Es erscheint zweckmäßig, diese beiden Faktoren zunächst gesondert zu besprechen.

Wird ein Auge, das 10—20 Minuten lang derselben Helligkeit ausgesetzt war, plötzlich durch eine bis dahin verdunkelte

[1]) Der Nervus opticus selbst ist unfähig, Lichtempfindungen zu vermitteln, wenn die Beleuchtung ihn als Stamm und nicht seine Retina trifft; ferner wissen wir durch Longet, daß derselbe Nerv asensibel ist, d. h. daß er keine Tast- und Schmerzempfindungen der Rinde zuzuleiten vermag. (Die Tatsache, daß bei Durchschneidung des Sehnerven eine Pupillenerweiterung eintreten kann, enthält nicht notwendig einen Widerspruch gegen diese Annahme.) Dagegen haben Herbert Mayo, Munk und andere Autoren nachgewiesen, daß durch mechanische und elektrische Reizung des Nervus opticus eine Lichtwahrnehmung und eine Pupillenveränderung ausgelöst werden kann. Wir werden später sehen, daß nicht jede mechanische Reizung und daß selbst die Durchschneidung des Nerven nicht immer diesen Erfolg hat, und das damit erklären, daß in diesen Fällen der Schmerzreiz (durch Zerrung der Ziliarnerven z. B.) den sensorischen unterdrückt. Hinzugefügt sei, daß auch die elektrische Reizung des Nervenstammes keineswegs immer einen pupillomotorischen Effekt hat. Entsprechende eigene Versuche haben bei Hunden selbst bei der Anwendung von starken faradischen und galvanischen Strömen (bis zu 14 Milli-Ampère) stets ein negatives Resultat gehabt. Ebenso gelang es mir bei einem Patienten, dessen Auge frisch enukleiert war, schon fünf Stunden nach der Operation nicht mehr, eine kontralaterale Irisbewegung mit galvanischen Stromschwankungen von 6 M.-A. hervorzurufen. Auch ein Lichtschein wurde durch diese Ströme nicht erzeugt, und dabei hatte der Kranke, dessen Netzhaut und dessen Sehnerv nicht miterkrankt waren, vor der Operation ein durchaus normales Verhalten diesen elektrischen Reizen gegenüber gezeigt. Dieses negative Resultat scheint mir die Richtigkeit der Ansicht von Wundt zu erhärten, nach dem der Opticusstamm nur durch ganz starke Reize erregbar ist.

Lichtquelle intensiv belichtet, so tritt eine kräftige Kontraktion des Sphincter iridis ein, die Pupille verengert sich um 1, 2, oft auch 3 Millimeter.[1]) Es wird also der Reiz von dem zentripetal leitenden, sensorischen auf den zentrifugalen, motorischen Gehirnnerven des Auges übertragen, die Iris von der Netzhaut reflektorisch erregt.

Wie bei jedem Reflexvorgange liegt auch bei der Lichtreaktion zwischen Reiz und Wirkung eine gewisse meßbare Zeit, deren Größe zahlreiche ältere und neuere Autoren festzustellen gesucht haben (Donders, Arlt, Chauveau, Listing, Schadow, Garten, Fuchs, Weiler). Wenn die Resultate dieser Arbeiten zum Teil wenig miteinander übereinstimmen, so liegt das wohl der Hauptsache nach an der Verschiedenheit der benutzten Methoden. Eine ganze Reihe von Anschauungen und Lehren über die Pupillenbewegungen sind auf Grund entoptischer Untersuchungen gewonnen worden, so also, daß ein Untersucher die Schwankungen seiner eigenen Iris beobachtete und notierte. Nun lassen sich ja eine ganze Anzahl der Fehlerquellen, die diese Versuchsanordnung mit allen anderen subjektiven Methoden gemein hat, durch zum Teil zwar komplizierte, aber doch annähernd zuverlässige Vorrichtungen und Berechnungen ausgleichen und beseitigen; unvermeidlich aber trübt diese Resultate der Grundfehler aller entoptisch angestellten Pupillenstudien, der in der unzweifelhaften Beeinflussung der Irisbewegungen durch psychische Vorgänge liegt. Somit werden wir gut tun, uns bei der Beurteilung der Zeitverhältnisse der Irisbewegungen auf die Ergebnisse der modernen Untersuchungen von Garten, Fuchs und Weiler zu stützen, die alle früheren an Exaktheit deshalb weit übertreffen, weil sie nach dem Vorgange von Bellarminoff, Braunstein und Cl. du Bois-Reymond die fortgeschrittene photograpische Technik auch diesem Teile der Physiologie dienstbar gemacht haben. Garten bestimmte die Latenzzeit der Lichtreaktion auf annähernd 0,5 Sekunden und Fuchs hat neuerdings diese Angabe bestätigt. Kleiner sind die Werte, die Weiler erhielt (0,20 Sekunden im Mittel).

Etwas länger ist die Kontraktionszeit, also die Zeit vom Beginn der reflektorisch ausgelösten Pupillenverengerung bis

---

[1]) Als mittleren Wert fand Weiler 1,0—1,5 mm.

zu ihrer Vollendung. Diese Zeit bestimmte Garten auf $^3/_4$ bis 1 Sekunde, während Fuchs (bei Gesunden und Kranken) eine Zeitdauer von 0,7 bis 1,24 Sekunden[1]) feststellte und aus diesen Zahlen und der Größe des jedesmal gemessenen Irisausschlages die mittlere Geschwindigkeit der reflektorischen Pupillenverengerung auf 0,7 bis 1,85 mm berechnete.

Einen für alle Individuen zutreffenden Wert wird man bei diesen Untersuchungen füglich nicht erwarten, vielmehr einen Einfluß der persönlichen und der momentanen Disposition als wahrscheinlich voraussetzen dürfen. So wäre es eine wenigstens mögliche Konsequenz der komplizierten Adaptationsverhältnisse der Retina, wenn nicht nur die Größe der Irisbewegung, die ein bestimmter Lichtreiz zur Folge hat, sondern auch ihre Geschwindigkeit von der mehr oder minder vollkommenen Gewöhnung der Netzhaut an eine bestimmte Helligkeit abhängig wäre. — Ehe wir auf diese Verhältnisse eingehen, bedarf noch die Frage der **konsensuellen Lichtreaktion** einer gesonderten Besprechung.

Daß die Belichtung eines Auges eine Verengerung nicht nur derselben, sondern auch der anderen Pupille bewirkt, war, wie erwähnt, schon zu Galens Zeiten bekannt. Dagegen ist es bis heute fraglich, ob und welche Unterschiede zwischen dieser konsensuellen und der direkten Reaktion bestehen, eine Frage, deren präzise Beantwortung für die diagnostische Verwertung der Pupillendifferenz von ebenso großer Bedeutung wäre, wie für die Theorie und die Anatomie des Lichtreflexes.

E. H. Weber hatte die quantitative und die qualitative Gleichheit der direkten und der indirekten Reaktion mit Bestimmtheit behauptet, und seine Autorität ist wohl schuld daran, wenn man die Erfahrungen, die dieser Ansicht widersprechen, bis in die neueste Zeit hinein oft ignoriert hat. Von klinischer Seite (Hoche, Pick, Bach) ist zwar immer wieder betont worden, daß ungleiche Belichtung die einzige Ursache der „physiologischen“ Pupillendifferenz darstellen könne. So machte Hoche (1896) darauf aufmerksam, daß bei seitlicher Fensterbeleuchtung auch ganz gesunde Leute differente Pupillen haben können, daß also eine für beide Augen symmetrische Lage der Licht-

[1]) Weiler fand neuerdings 0,67 Sekunden im Mittel.

quelle eine unbedingte Voraussetzung für die richtige Beurteilung der Pupillenweite bedeute; in neuester Zeit hat Bach ein Überwiegen des direkten Lichtreflexes in 40 % der von ihm untersuchten Fälle exakt feststellen können. Der gleiche Autor zieht in demselben Zusammenhange mit Recht auch die Tatsache heran, daß die Pupille eines erblindeten Bulbus in der Regel etwas weiter ist (ca. 1/4 mm) als die des sehenden Auges. Wenn auf der anderen Seite angesehene Autoren (Arlt, Raehlmann, Schirmer) mit Entschiedenheit das Gegenteil annehmen, so stützen sie sich dabei auf Beobachtungen, die an sich unzweifelhaft richtig sind. Wird ein Auge plötzlich intensiv belichtet, so erscheint der Erfolg für beide Pupillen dem unbewaffneten Auge des Beobachters fast stets quantitativ und qualitativ gleich; und auch mit geeigneten Vergrößerungsapparaten wird man bei diesem Versuche kaum je Differenzen zwischen rechts und links feststellen können. So hat neuerdings auch Weiler bei der überwiegenden Mehrzahl der von ihm untersuchten Personen festgestellt, daß die konsensuelle Reaktion ebenso ausgiebig war wie die direkte.

Nun hat neuerdings Fuchs, wieder mit Hilfe der photographischen Methode, gezeigt, daß bei einer großen Zahl der von ihm untersuchten Fälle die Größe der Kontraktion und ihre mittlere Geschwindigkeit bei der direkten und der indirekten Reaktion in der Tat gleich groß waren; aber eine immerhin nicht unbeträchtliche Minorität verhielt sich anders: die konsensuelle blieb hinter der direkt ausgelösten Pupillenverengerung zurück. Ob diese Differenzen individuell oder ob sie in pathologischen Prozessen begründet waren, konnte Fuchs nicht entscheiden. Abweichend von diesem ist das Resultat, das Abelsdorff und Piper, ebenfalls auf photographischem Wege erhielten: sie fanden bei ungleicher Belichtung regelmäßig eine Pupillendifferenz.[1])

Der scheinbar einfachste Weg zur Lösung dieser Frage wäre nun der, die Reizschwellen für die direkte und die indirekte Reaktion festzustellen und nach Unterschieden zwischen beiden zu suchen. Aus guten Gründen ist dieser Weg bisher

---

[1]) Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß Abelsdorff und Piper mit sehr starken Lichtquellen gearbeitet haben und daß uns eine direkte Sphincterreizung (vgl. Hertel) nicht ganz ausgeschlossen erscheint.

nicht betreten worden. Wir wissen ja durch die Untersuchungen von Vintschgau u. a., daß selbst minimal kleine und kurz dauernde Lichtreize — ein elektrischer Funken z. B. — eine Irisbewewegung, direkt sowohl als konsensuell, auslösen. Ich selbst sah bei Beobachtungen mit der Westienschen Lupe eine Pupillenverengerung um mindestens 1 mm noch dann eintreten, wenn in ein mit sieben Meterkerzen dauernd belichtetes und für diese Helligkeit adaptiertes Auge plötzlich für den fünften Teil einer Sekunde eine nur etwa $^1/_{100}$ M. K. entsprechende Lichtmenge geworfen wurde — eine Reaktion, die ausblieb, wenn der Reizzuwachs allmählich herbeigeführt, dem Auge also Zeit zur Adaptation gegeben wurde. Aber gerade diese außerordentliche Empfindlichkeit der den Lichtreflex vermittelnden Retinaelemente macht diese Methode, macht die Benutzung minimal kleiner Lichtquellen ungeeignet, etwa vorhandene Unterschiede zwischen der am gereizten und der an dem kontralateralen Auge eintretenden Irisbewegung nachzuweisen. Wir sind nicht in der Lage, die punktförmigen Lichter, die hier in Frage kommen, in zwei aufeinanderfolgenden Versuchen jedesmal auf dieselbe Stelle der Netzhaut zu werfen. Ist aber das nicht der Fall, so kann auch der an beiden Augen konstatierte pupillomotorische Effekt nicht verglichen werden.

Anders liegen die Dinge, wenn wir den adäquaten, den normalen optischen Reiz durch den elektrischen ersetzen, die Frage der konsensuellen Reaktion mit Hilfe des von mir beschriebenen „galvanischen Lichtreflexes" untersuchen.

Wir kommen auf diese Methode im letzten Kapitel dieses Buches ausführlich zurück und wollen hier nur vorwegnehmen, daß galvanische Ströme, die durch das Auge geleitet werden, nicht bloß eine Lichtempfindung, sondern zugleich auch eine direkte und konsensuelle Pupillenverengerung hervorrufen.

Sollen die direkte und die indirekte Lichtreaktion auf diese Weise miteinander verglichen werden, so müssen wir im allgemeinen darauf rechnen dürfen, daß die Gesamtmenge der die Netzhaut passierenden Stromschleifen sich in zwei aufeinander folgenden Versuchen nicht ändert und die nacheinander am rechten und am linken Auge konstatierte Pupillenverengerung auf denselben Reiz bezogen werden kann. Das ist in der Tat der Fall (vgl. S. 303). Vollends ausgleichen lassen sich die noch bleibenden kleinen Fehlerquellen dadurch, daß

möglichst viele Personen, und jede von ihnen möglichst oft, untersucht werden, und daß man ferner zwischen je zwei Stromschließungen genügend lange wartet, so daß ein Unterschied zwischen der direkten und der konsensuellen Reaktion durch die Ermüdung des Reflexes nicht vorgetäuscht werden kann.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen nun war ebensowenig eindeutig, wie das in ganz anderer Weise gewonnene von Fuchs: bei manchen Individuen trat der Reflex an dem direkt gereizten Auge früher ein, als an dem anderen, bei einer etwas größeren Anzahl dagegen war ein solcher Unterschied, auch mit dieser Methode, nicht festzustellen.

Die Frage ist also, mit unseren heutigen technischen Hilfsmitteln wenigstens, nicht im Sinne der einen oder der anderen Auffassung zu bejahen; ja selbst ob sie überhaupt mit Recht in der scharfen Form des Entweder — Oder gestellt werden darf, bleibt fraglich; wir müssen die Möglichkeit im Auge behalten, daß manche scheinbar widersprechenden Behauptungen über diese oder jene Pupillenreaktion in individuellen Unterschieden begründet sein könnten. Ihr Vorhandensein könnte bei einem von so zahlreichen Faktoren abhängigen und verwickelten nervösen Mechanismus umso weniger auffallen, als sehr erhebliche Differenzen der Anatomie und Physiologie der Irisreaktionen innerhalb der Tierreihe (namentlich durch die verdienstvollen vergleichenden Untersuchungen von Steinach) sicher festgestellt sind.

Für praktische Zwecke aber ist die wichtige Tatsache festzuhalten: daß ungleiche Belichtung Pupillendifferenz auch bei Gesunden zur Folge haben kann.

Adaptation.

Fast alles, was bisher über die Beeinflussung der Pupille durch plötzliche Helligkeitsänderungen gesagt worden ist, bedarf einer Einschränkung, alle bisher erwähnten Tatsachen gelten in dieser Weise nur für das „adaptierte“ Auge.

Die „Adaptation“ ist ein in der physiologischen Optik wohlbekannter Begriff. Wir wissen alle, daß wir, nach längerem Aufenthalt in einem hellen Zimmer, in einem weniger gut beleuchteten zunächst schlechter sehen, als wenn wir umgekehrt aus einem dunklen in einen gut erhellten Raum treten. Erst

wenn wir uns dann an die neue, relativ geringere Beleuchtung „gewöhnt" haben, vermögen wir uns wieder ebenso gut wie vorher zu orientieren: unsere Netzhaut hat sich dann für die veränderte Helligkeit „adaptiert".

Ganz analog der Lichtempfindlichkeit verhält sich nun in dieser Beziehung auch die Reflexerregbarkeit der Retina. Das ist eine für die Physiologie der Irisbewegungen außerordentlich wichtige Tatsache, um deren genaue Erforschung sich Schirmer und sein Schüler Silberkuhl wesentliche Verdienste erworben haben.

Schirmer ging von der Beobachtung aus, daß ein und derselbe Lichtreiz an demselben Auge einen ganz verschiedenen pupillomotorischen Erfolg haben, das eine Mal eine Pupillenverengerung, dann wieder eine Erweiterung erzeugen kann — je nachdem nämlich das Auge vorher relativ weniger oder relativ mehr belichtet war. „Läßt man" — um das von Schirmer gewählte Beispiel hier anzuführen — „ein Auge auf 600 Meterkerzen sich maximal adaptieren und setzt dann diese Helligkeit auf 400 Meterkerzen herab, so erweitert sich zunächst die Pupille; läßt man dann das gleiche Auge auf 200 Meterkerzen sich adaptieren und steigert die Beleuchtung auf 400 Meterkerzen, so verengert sich die Pupille." Diese Tatsache als solche ist ja jedem geläufig. Ebenso ist bekannt, daß die Pupille, die sich bei einer Helligkeitssteigerung (von 200 auf 400 Meterkerzen im Beispiele) zunächst stark verengt hat, diese Minimalweite (Heddaeus) nicht beibehält — ebensowenig wie die des plötzlich (von 600 auf 400 Meterkerzen) verdunkelten Auges weit bleibt. Im ersten Falle tritt allmählich wieder eine Erschlaffung des Sphincter iridis, im zweiten eine zunehmende Kontraktion dieses Muskels ein, und in beiden Fällen — das war ein prinzipiell wichtiges, zunächst unerwartetes Resultat — erreicht die Pupille schließlich wieder genau dieselbe Weite, die sie vor der Beleuchtungsänderung besessen hatte.

Bis dieser Ausgleich vollzogen ist, vergehen nun 10, 15, zuweilen auch 20 Minuten, in denen eine Reihe von zunächst kräftigen, dann allmählich immer schwächeren Irisbewegungen erfolgt. Ob die Helligkeit gesteigert oder vermindert war, nach der primären Verengerung oder Erweiterung tritt sofort eine sekundäre, entgegengesetzt gerichtete Schwankung ein, die Pupille schießt, wie man das auszudrücken pflegt, über

das Ziel hinaus, nicht einmal, sondern je nach der Größe der primären Bewegung mehrfach, hinüber und herüber, bis die Ausschläge immer kleiner werden und der Irissaum schließlich eine gewisse relative Ruhelage erreicht hat. Wichtig ist dabei, daß bei Steigerung der Helligkeit häufig auch die erste maximale primäre Verengerung schon durch eine vorübergehende, kleine Erweiterung unterbrochen wird, die 0,87 Sekunden nach Beginn der Reizung beobachtet wird (Weiler). Möglicherweise muß man in dieser Erscheinung schon den Ausdruck einer Hemmung des Reflexes durch den sensiblen Reiz (vgl. S. 66) erblicken.

Im übrigen hat man das oben beschriebene Nachzittern der Pupille, das auf die erste reflektorische Verengerung immer folgt und das man am besten mit den unruhigen Ausschlägen einer schlecht gedämpften Galvanometernadel vergleichen kann, früher ausschließlich auf die Elastizität der Iris zurückführen wollen. Wir wissen aber heute, daß darin nur einer und keineswegs der wesentlichste der Faktoren gegeben ist, die dieses Spiel veranlassen; wichtiger für sein Zustandekommen als der Widerstand, den das Irisgewebe jeder Lage- und Spannungsänderung entgegensetzt, ist die Wechselwirkung, die zwischen der einmal in Bewegung geratenen Pupille und der sie passierenden Lichtmenge besteht; dazu kommt dann namentlich die allmähliche Gewöhnung der Netzhaut an die neue Beleuchtung, vermöge deren sich der Einfluß eben dieses Lichtreizes auf die Pupille in jedem Momente ändert. Ist dieser Vorgang beendet, sind die reflexvermittelnden Apparate für die nunmehr dauernde, neue Helligkeit eingestellt, ist die Retina für sie adaptiert, so muß der Irissaum zur Ruhe kommen.

Gewöhnlich erreicht dann, wie gesagt, die Pupille ihre ursprüngliche Weite wieder, gewöhnlich, aber doch nicht immer. Ob das geschieht, hängt nicht von der Größe des zu der primären Helligkeit hinzugefügten Additionslichtes an sich ab, sondern davon, ob die Summe beider, ob die gesamte Lichtmenge schließlich einen ganz bestimmten Beleuchtungsgrad übertrifft oder nicht. Diese Grenzen sind, wie Schirmer feststellte, 100 und 1100 Meterkerzen. Werden sie nicht überschritten — und beim Tageslicht ist das fast nie der Fall — und bleibt die einmal vorhandene Beleuchtung absolut konstant,

so ist die Pupillenweite bei allen diesen Helligkeiten dieselbe, wenn nur das Auge an sie gewöhnt, die Netzhaut für sie adaptiert ist (Schirmer). Die individuellen Grenzen dieser „physiologischen Pupillenweite κατ' ἐξοχήν“ hat Silberkuhl auf $2^3/_4$ und $4^3/_4$ mm bestimmt.[1])

Diese Tatsachen sind von sehr großer praktischer Bedeutung; ihre Kenntnis erlaubt uns, wenn wir dem Untersuchten zur Adaptation Zeit lassen, die an verschiedenen Tagen festgestellten Pupillendurchmesser eines Individuums mit einander zu vergleichen und auffallende Unterschiede diagnostisch zu verwerten. Die Untersuchungen Schirmers haben weiter die an sich nicht ohne weiteres verständliche klinische Beobachtung erklärt, daß so häufig Pupillen, die bei der Prüfung im hellen Krankensaal lichtstarr zu sein scheinen, im Dunkelzimmer noch reagieren, auch ohne daß gerade maximale Lichtmengen ins Auge geworfen werden. Wird nämlich die durchschnittliche Helligkeit auf weniger als 100 Meterkerzen verringert, so wächst der Pupillendurchmesser und damit die Reflexerregbarkeit der Netzhaut — das geht unter physiologischen Verhältnissen immer Hand in Hand — erst langsam, dann immer rascher. Am deutlichsten zeigt das eine Tabelle von Lans, der

bei	einer	Adaptation	auf	500—100	M.-K.	eine	Pupillenweite	von	3,3
„	„	„	„	100— 50	„	„	„	„	3,7
„	„	„	„	50— 25	„	„	„	„	4,1
„	„	„	„	30— 19	„	„	„	„	5,7
„	„	„	„	1,6	„	„	„	„	6,3
„	„	„	„	0,5	„	„	„	„	6,5
„	„	„	„	0	„	„	„	„	7,5

beobachtete.

Mit dieser Angabe von Lans über die von ihm bei maximaler Dunkeladaptation beobachtete Pupillenweite stimmen die Resultate anderer Autoren gut überein; so fanden Cl. du Bois-Reymond und ebenso Garten, beide mit Hilfe der photographischen Methode, die Pupille nach 15 Minuten langem

[1]) Das Lebensalter übt auf die Adaptation keinen wesentlichen Einfluß aus (Wölfflin). Dagegen besteht ein gewisser Einfluß der Refraktion, insofern Myopen gewöhnlich etwas weitere, Hyperopen zumeist etwas engere Pupillen haben (Tange, Bach).

Aufenthalt im Dunkeln auf 7,59 mm, in anderen Fällen sogar auf 10 mm (bei $1^{1}/_{2}$ mm Irissaum) erweitert.[1])

Garten hat auch die zeitlichen Verhältnisse des Adaptationsvorganges bestimmt and dabei in einem Fall folgende Zahlen erhalten: Der Pupillendurchmesser seiner Versuchsperson betrug:

nach	totaler	Verdunklung	von	0	Sekunden	Dauer	4,76 mm
„	„	„	„	5	„	„	7,36 „
„	„	„	„	30	„	„	7,30 „
„	„	„	„	15	Minuten	„	7,59 „
„	„	„	„	30	„	„	7,53 „
„	„	„	„	1	Stunde	„	7,48 „
„	„	„	„	8	Stunden	„	7,99 „

Diese Tabelle bedarf insofern eines Kommentars, als die nach 5 Sekunden erzielte Pupillenerweiterung noch nicht auf *vollkommener Adaptation* des Auges beruht, diese wird, wie *Schirmer*, *Garten* und *Lans* übereinstimmend angeben, mit Sicherheit *erst nach 15 Minuten* erreicht.

Es ist deshalb ganz falsch zu glauben, man könnte ein durch lange Belichtung „ermüdetes", d. h. hell adaptiertes Auge durch kurze ($^{1}/_{4}$ bis $^{1}/_{2}$ Minute lange) Beschattung, mit der Hand etwa, wieder für den Lichtreflex empfindlich machen. Allerdings tritt dann zunächst eine starke Erweiterung ein setzt man aber darauf die Netzhaut wieder der alten Helligkeit aus, so erfolgt fast nie eine kräftige Pupillenverengerung, denn die Reflexempfindlichkeit hat sich noch nicht genügend geändert, die ursprüngliche Beleuchtung bedeutet für das noch hell adaptierte Auge keinen entsprechenden *neuen* Reiz. Dazu kommt gar nicht selten noch ein anderes Moment, das meist nicht hinreichend gewürdigt wird: *lange andauernde sehr starke Belichtung*, beim Aufenthalt im Freien an hellen Tagen z. B., hat oft einen *Reflexkrampf des Irisschließmuskels* zur Folge, dessen Entstehung noch nicht vollkommen aufgeklärt, dessen Vorkommen aber unzweifelhaft ist. Diese Sphincterkontraktur kann bei empfindlichen Augen auch nach kurzer Verdunklung noch anhalten und Pupillenstarre vortäuschen

---

[1]) Die Ergebnisse von *Weilers* neuen Untersuchungen stimmen mit denen von *Lans* und *Garten* im wesentlichen überein.

(Heddaeus[1])). Übrigens dürfen wir auch unter gewöhnlichen Bedingungen, bei maximaler Adaptation und wenn Akkommodation und Konvergenz, psychische und sensible Reize möglichst ausgeschaltet sind, nicht an einen wirklichen Ruhezustand der Pupille denken, deren Weite vielmehr stets das Resultat einer dauernden Reizung des pupillomotorischen Zentrums durch das ins Auge fallende Licht ist (Schirmer). Der Grad dieser Reizung aber ist, normalerweise wenigstens, größer, wenn die Retina für eine relativ geringe, kleiner, wenn sie für eine verhältnismäßig starke Helligkeit adaptiert ist.

Zu prüfen wäre endlich — zur Vervollständigung des früher über die Galvanisation des Auges Gesagten — ob und inwiefern von der eben besprochenen Adaptation der Netzhaut für Hell oder Dunkel ihre Reflexempfindlichkeit nicht adäquaten Reizen, also z. B. elektrischen Stromschwankungen gegenüber abhängt.

Wir werden später (S. 306) die Analogie kennen lernen, die zwischen dauernder Belichtung und längerer Anodenschließung und zwischen Kathodenschluß und Verdunklung besteht, und danach könnten wir zunächst erwarten, daß am hell adaptierten Auge erst relativ stärkere Ströme auf die Pupille wirken würden, als am verdunkelten. Gleichwohl ist das keineswegs unbedingt notwendig. G. E. Müller hat gezeigt, daß für die galvanische Lichtempfindung eine solche Abhängigkeit nicht besteht, und in neuester Zeit haben W. A. Nagel und Bleckwenn seine Versuche wiederholt und in allen Punkten bestätigt. Es sind also für die Schließungsblitze die Reizschwellen dieselben, gleichviel ob die Netzhaut an starke oder geringe Helligkeit gewöhnt ist.

Analoge Untersuchungen über die galvanische Reflexempfindlichkeit sind nun aus bestimmten Gründen mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden, deren größte darin liegt, daß sich diese Versuche in absoluter Dunkelheit überhaupt nicht anstellen lassen, und daß bei ihnen ferner das Auge nicht direkt, sondern nur von der Schläfe her gereizt werden kann.

Deshalb bin ich bei meinen eigenen Untersuchungen über

---

[1]) Im Gegensatz zu Heddaeus glaube ich, daß es sich in derartigen Zuständen meist um das Bild der absoluten, nicht der reflektorischen Starre handelt.

diese Frage zu einem einwandsfreien Resultat bisher nicht gekommen. Es wäre ja schließlich denkbar, daß sich in dieser Hinsicht der galvanische Lichtreflex nicht analog der galvanischen Lichtempfindung, sondern genau so verhält, wie die in der gewöhnlichen Weise ausgelöste Lichtreaktion, ein Verhalten, das dann eventuell für ein verschiedenes anatomisches Substrat der Licht- und Reflexempfindlichkeit in der Netzhaut hätte sprechen können.

Schirmer sieht bekanntlich die reflexempfindlichen Elemente der Netzhaut in den amakrinen Zellen der inneren Körnerschicht, eine Ansicht, die heute allerdings als widerlegt gelten kann. Gegen sie ist schon das einzuwenden, daß eine Reihe von physiologischen und namentlich pathologischen Beobachtungen eine fast völlige Übereinstimmung in dem Verhalten der optisch und pupillomotorisch wirksamen Reizqualitäten erwiesen zu haben scheinen. Hier wollen wir nur einige dieser Erfahrungen hervorheben, die nicht ganz ohne praktische Bedeutung sind.

Abelsdorff, Sachs, Gisela Schäfer und Basler haben festzustellen gesucht, ob den einzelnen Spektralfarben eine verschiedene pupillomotorische Valenz zukäme. Das übereinstimmende Ergebnis dieser Untersuchungen ist, „daß die Größe des Empfindungswertes, welcher dem Gesamteindruck der Helligkeit einer Farbe zukommt, der Größe des auf das pupillenverengernde Zentrum ausgeübten Reizes proportional ist“ (Abelsdorff) oder, wie Sachs, der bei total Farbenblinden nur die Weißvalenz motorisch wirksam fand, das ausdrückt, daß die Beleuchtuug mit Lichtern von verschiedener Farbe, die gleich hell erscheinen, auch gleich weite Pupillen zur Folge hat. Danach wäre für klinische Zwecke ein Unterschied in der Beleuchtungsart, wenn nur die subjektiv empfundene Helligkeit dieselbe bleibt, irrelevant.

Eine ganz ähnliche Analogie zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit besteht hinsichtlich der Bedeutung von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche für die Lichtwahrnehmung und den pupillomotorischen Effekt.

Lambert[1]) ließ die Pupillenverengerung mit der Größe

[1]) Photometria 1760, p. 379. Die Arbeit ist mir im Original nicht zugänglich gewesen und deshalb hier nach Leeser zitiert.

der vom Licht getroffenen Netzhautfläche zunehmen und Ernst Heinrich Weber bezeichnete sie als um so stärker, je näher der Macula lutea die gereizten Retinapartien lägen, und als am stärksten bei Fixierung des leuchtenden Objektes. Später meinte Heddaeus auf Grund einer klinischen Beobachtung: Nur die Erregung der Macula lutea und „einer vielleicht noch näher zu limitierenden Netzhautpartie im Umkreise derselben" habe eine Irisbewegung zur Folge, eine Ansicht, die namentlich von klinischer Seite (Wernicke) scharf bekämpft wurde.

Die Diskussion über diese Frage, die meist mit der über die hemianopische Pupillenreaktion zusammen geführt wurde, war früher dadurch erschwert worden, daß die Miterregung der Macula lutea bei der Beleuchtung irgend einer anderen Stelle der Netzhaut mit den bisher verfügbaren Hilfsmitteln infolge der Diffusion des Lichtes so gut wie gar nicht vermieden werden konnte. So konnte bis vor kurzem eine vollkommene Einigung der Gegner auf Grund eindeutiger und beweiskräftiger Versuche nicht herbeigeführt werden. Verwoort schloß 1900 aus eigenen Versuchen: nur die Gesamtmenge des auf die Netzhaut geworfenen Lichtes sei für den pupillomotorischen Effekt von Bedeutung, nicht ihre Verteilung über eine größere oder kleinere Retinafläche. Damit wäre die Reflexempfindlichkeit der zentralen und der peripheren Netzhautteile als gleichwertig erwiesen. Dieser Schluß, den schon Verwoort selbst als „nur innerhalb nicht zu weiter Grenzen richtig" bezeichnete, ist sicher falsch. Während Wolff (1900) drei konzentrische Retinazonen von nach der Peripherie hin gradweise abnehmender Reflexempfindlichkeit unterschied, haben bald darauf Abelsdorff und Feilchenfeld durch genaue Untersuchungen eine erhebliche Differenz zwischen der Reflexerregbarkeit der Netzhautmitte und -peripherie nachgewiesen, indem sie zeigten, daß „jede Zunahme in der Größe der leuchtenden Fläche in einer Zunahme der pupillenverengernden Wirkung dann am stärksten zum Ausdruck kommt, wenn ausschließlich zentrale oder dem Zentrum benachbarte Teile der Netzhaut getroffen werden. Wenn jedoch durch die Ausdehnung der leuchtenden Fläche eine Miterregung der mehr peripher gelegenen Teile der Netzhaut stattfindet, so macht sich die Größenzunahme des Reizobjekts zwar auch noch in einer gesteigerten pupillomotorischen Wir-

kung geltend, sie steht aber hinter der der zentralen Netzhautzonen in nachweisbarem Maße zurück. Daraus folgt, daß die Reflexempfindlichkeit der Netzhaut trotz Einwirkung verschiedener Lichtquantitäten dieselbe sein kann und daß bei jeder Quantität die Reflexempfindlichkeit von 0 auf 100% dadurch zu steigern ist, daß man von Reizobjekten mit großer Ausdehnung und relativ schwacher Beleuchtung zu solchen mit geringer Ausdehnung und hinreichend verstärkter Beleuchtung übergeht."

(Die dem Kliniker wohlbekannte Nutzanwendung aus diesen physiologischen Tatsachen ist die, daß gelegentlich eine Pupille, die bei selbst heller Tagesbeleuchtung auch nach langer Verdunklung noch lichtstarr erscheint, im Dunkelzimmer durch eine quantitativ nicht stärkere, aber mit der Konvexlinse auf die Macula geworfene, künstliche Lichtquelle noch zur Verengerung gebracht werden kann.)

In ein ganz neues Stadium ist die Lösung dieses Problems getreten, seit C. Heß es neuerdings aufgenommen, in klar formulierte Unterfragen zerlegt und diese mit Hilfe scharfsinnig erdachter Methoden in sehr präziser Weise beantwortet hat. Heß hat mit Hilfe eines von ihm konstruierten, leicht zu bedienenden Apparates erreicht, daß zwei verschiedene Netzhautstellen durch Reizlichter von konstanter Ausdehnung, aber beliebig variierbarer Stärke abwechselnd derart belichtet werden können, daß bei der „Wechselbelichtung"[1] keine Pupillenänderung eintritt. Eine einfache Schiebervorrichtung vor den benutzten Lichtquellen bewirkt, daß die gesamte belichtete Netzhautfläche ständig gleich groß bleibt und nur auf differente Stellen der Retina verschieden verteilt werden kann. Sind die beiden gleichzeitig belichteten Retinaabschnitte pupillomotorisch gleichwertig, „isokinetisch" (Heß), so muß die Pupille bei jeder Stellung des Schiebers (oder: gleichviel wie sich das Licht auf beide Abschnitte verteilt) gleich weit bleiben. Und umgekehrt: wird die Pupille bei einer Bewegung des Schiebers enger, so ist diejenige der beiden getroffenen Netzhautstellen erregbarer, die infolge dieser Verschiebung schließlich allein belichtet wurde. Wird jetzt die Intensität (nicht die Ausdehnung) des auf die andere Retinastelle fallenden Lichtes so lange vergrößert,

---

[1]) So bezeichnet Heß danach die Methode.

bis bei einer neuen Verschiebung keine neue Pupillenänderung mehr eintritt, so ist aus der Differenz der Lichtstärken der Unterschied der Reflexempfindlichkeit beider Stellen unmittelbar quantitativ zu berechnen.

Die Resultate, zu denen Heß auf diese Weise gelangte, sind die folgenden:

1. Im helladaptierten Auge ist die motorische Erregbarkeit in der Foveamitte am größten und schon 0,3—0,4 mm von dieser entfernt deutlich geringer als in der Foveamitte selbst.

2. Die Abnahme der motorischen Erregbarkeit erfolgt nicht gleichmäßig in den verschiedenen Netzhautmeridianen, sondern nach der temporalen Seite hin wesentlich rascher als nach der nasalen. Verbindet man Punkte von gleicher motorischer Erregbarkeit auf der Netzhaut miteinander, so erhält man nicht konzentrische Kreise um die Fovea, sondern exzentrische Kurven, deren Form jener für die Farbengrenzen sehr ähnlich ist.

Die Abnahme der Erregbarkeit von der Mitte nach der Peripherie erfolgt allmählich, so daß zwischen erregbaren und relativ bezw. absolut unerregbaren Netzhautteilen keine scharfe Grenze besteht.

3. Bei Dunkeladaptation nimmt die motorische Erregbarkeit in der Fovea nur langsam und relativ wenig zu, sehr viel mehr in den benachbarten stäbchenhaltigen Teilen. Hier ist die motorische Erregbarkeit des dunkeladaptierten Auges, insbesondere für kurzwellige Lichter, deutlich größer als im stäbchenfreien Bezirk.

Eine volle Bestätigung der Anschauungen von C. Heß enthält der von Veraguth mitgeteilte Fall, in dem nur noch in einer zirkumskripten Partie der Netzhautperipherie Lichtempfindlichkeit bestand und jede Reflexerregbarkeit fehlte. Genau umgekehrt verhielten sich dagegen die Pupillen in dem sonst ganz analogen Fall von F. Best und in einem ähnlichen von Marx. Ebenso stimmen mit den Resultaten von Heß die von R. Hesse nicht überein, der mit Hilfe einer eigenen Methode Reflexempfindlichkeit selbst noch in Netzhautteilen festgestellt hat, die 45—50 % seitlich gelegen sind. Auch Behr nimmt eine größere Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirkes der Retina als Heß an. Freilich hat ja gerade Heß immer betont, daß eine absolute Unerregbarkeit irgend einer Netzhautpartie in motorischer wie in optischer Hinsicht über-

haupt nicht wohl behauptet werden könne, und dementsprechend die Gültigkeit seiner eigenen Ergebnisse stets für die von ihm benutzten Lichtquellen eingeschränkt. Insofern klärt sich der scheinbare Widerspruch zwischen seinen und R. Hesses Befunden zum Teil wohl schon dadurch auf, daß dieser Autor selbst angibt: die motorische Erregbarkeit der Netzhautmitte sei der der Peripherie gegenüber so groß, daß nur der auf die Fovea ausgeübte Reiz praktisch in Frage käme.

Falls Heß — wie wir glauben möchten — Recht behält, so ist damit eine ganze Reihe von Fragen mit einer Genauigkeit beantwortet worden, auf die man vor wenigen Jahren nicht einmal hätte hoffen dürfen. Wir kommen auf theoretische und praktische Folgen dieser Gesetze noch mehrfach zurück; hier sei nur darauf hingewiesen, daß die oben erwähnte Schirmersche Hypothese, der gegenüber schon E. von Hippel auf das Fehlen amakriner Zellen gerade in der Fovea hingewiesen hatte, jetzt endgültig widerlegt ist. In der Tat folgert Heß selbst aus seinen Untersuchungen: daß die Außenglieder der perzipierenden Elemente der Netzhaut sowohl den optischen als den motorischen Empfangsapparat bilden.

Zum Schluß seien die hauptsächlichsten physiologischen Erfahrungstatsachen über den Lichtreflex noch einmal kurz zusammengefaßt:

1. Die Pupillenweite ist das Produkt aus der äußeren Helligkeit und dem Adaptationszustande der Netzhaut.

2. Die Belichtung einer Retina bewirkt eine doppelseitige Irisbewegung; doch überwiegt wenigstens bei länger dauernder einseitiger Belichtung zuweilen der pupillomotorische Effekt auf der Seite des gereizten Auges.

3. Die Foveamitte ist am helladaptierten Auge für den Reflex am meisten empfindlich; nach der Peripherie erfolgt eine allmähliche Abnahme der Reflexerregbarkeit, und zwar nach der temporalen Seite hin rascher als nach der nasalen. Bei Dunkeladaptation nimmt die Reflexerregbarkeit in der Fovea langsam und wenig, viel stärker in den benachbarten, stäbchenhaltigen Teilen zu.

4. Außer dem adäquaten (Licht-)Reiz vermag auch die galvanische Reizung die den Reflex vermittelnden Elemente der Retina zu erregen.

(Ob auch andere Reizqualitäten [Druck etc.] dazu imstande sind, ist bisher meines Wissens nicht untersucht worden. Nur von den Röntgenstrahlen hat Liebrecht festgestellt, daß sie weder einen Lichtschein noch eine Pupillenbewegung auslösen. Der Nervus opticus selbst dagegen — das sei hier nachgetragen — kann bei sehr intensiver Reizung nicht nur elektrisch, sondern auch mechanisch so erregt werden, daß nicht nur ein Lichtschein, sondern auch eine Irisbewegung eintritt [Herbert Mayo]. Es sind aber, wie gesagt, sehr starke Reize dazu nötig [Wundt].)

Die Mitbewegungen der Iris.

1. Die Konvergenzreaktion.

Unsere Pupillen sind enger, wenn wir in die Nähe sehen, als beim Blick in die Ferne.

Diese Konvergenzreaktion oder die akkommodative Verengerung ist keineswegs durchgehend bei allen Tieren vorhanden, so zweckmäßig auch ihr Vorhandensein aus optischen Gründen erscheint. Noch bei Hunden ist der Blick in die Ferne mit einer Verengerung, das Sehen in der Nähe mit einer Erweiterung der Pupille verbunden, wie A. v. Gräfe von Müller erfuhr. Diese entwicklungsgeschichtliche Tatsache, die durch die Angaben von Raehlmann und Pfister ergänzt sein mag, nach denen die Konvergenzreaktion auch bei neugeborenen Kindern nicht immer vorhanden ist, ist für die Physiologie und Pathologie der menschlichen Irisbewegungen nicht ganz ohne Bedeutung. Sie vermag einmal manche gelegentlichen Anomalien der Mitbewegungen der menschlichen Pupille, wie sie namentlich in letzter Zeit beschrieben wurden, verständlich zu machen und erklärt andererseits, weshalb der alte Streit, welche von den beiden oben genannten Bezeichnungen: Akkommodative und Konvergenzreaktion denn eigentlich zu Recht bestünde, bis heute nicht entschieden werden konnte.

Die Veränderungen, welche die außerordentlich komplizierten Nervenverbindungen der Irismuskeln in der Entwicklungsreihe offenbar durchgemacht haben, lassen es schon ungerechtfertigt erscheinen, wenn aus scheinbar besonders günstig gelagerten Fällen aus der menschlichen Pathologie weitgehende allgemeine Schlüsse gezogen werden; gegenüber den Ergebnissen von Tierversuchen vollends fordern sie zu einer ganz besonders vorsichtigen Kritik heraus. Andererseits wären vielleicht doch gerade vergleichend-physiologische Untersuchungen geeignet, hier Klarheit zu schaffen, dann nämlich, wenn sie in systematischer Weise (wie das von Steinach für den Lichtreflex geschehen ist) und mit der bewußten Absicht vorgenommen würden, den komplizierten Nervenapparat, den beim Menschen fast jede Pupillenreaktion in Anspruch nimmt, in seiner phylogenetischen Entstehung zurückzuverfolgen und so zu analysieren. Die bisherigen Untersuchungen sind in dieser Beziehung deshalb meist ergebnislos geblieben, weil eine im Effekt vollkommen gleichartige Reaktion bei verschiedenen Tieren eine ganz heterogene Entstehung, eine völlig differente Innervation haben kann; etwas derartiges ist z. B. durch Westphal für das Orbicularisphänomen nachgewiesen worden.

Für den Menschen ist als normal eine synergische Wirkung der bei der Konvergenz beteiligten äußeren Augenmuskeln, des die Akkommodation besorgenden Musculus ciliaris und des Sphincter iridis allgemein anerkannt; fraglich bleibt aber, ob die Irisbewegung nur mit einem der beiden anderen Faktoren und mit welchem sie verbunden ist, oder aber ob sie nicht eine selbständige Reaktion darstellt, die zwar unbewußt, aber doch ebenso direkt innerviert wird, wie jede der beiden zuerst genannten. Die letzte Frage ist ohne weiteres zu verneinen, die gelegentlich beschriebene „willkürliche" Verengerung ist keineswegs geeignet, eine derartige Annahme genügend zu stützen. Und wenn in pathologischen Fällen zuweilen schon in einem Stadium der heilenden Oculomotoriuslähmung, in dem noch sämtliche inneren und äußeren Augenmuskeln paretisch sind, die Pupille also auf Licht starr, die Akkommodation aufgehoben, die Bewegung der Bulbi nach innen unmöglich ist, wenn dann doch schon der an sich vergebliche Versuch,

zu konvergieren, eine minimale Pupillenverengerung veranlaßt, so beweist diese Tatsache nichts anderes, als was wir über viele Mitbewegungen schon wissen: daß nämlich die anatomischen und physiologischen Verbindungen der zusammengehörigen Reaktionen nicht peripher, sondern zentral gelegen sind. Sind also die die Iris innervierenden Ziliarnerven noch nicht oder nicht mehr ganz unerregbar, so wird der zentrale, auf eine Akkommodations- und Konvergenzbewegung gerichtete Impuls sie reizen, die Pupille verengern, obwohl die Konvergenzbewegung selbst ausbleibt.

Dagegen ist es nicht ohne theoretisches und praktisches Interesse zu wissen, ob die Pupillenreaktion der Akkommodation oder der Konvergenz zugeordnet ist.

Für eine innige Verbindung der Innervation des Sphincter iridis mit der des Ziliarmuskels sprächen zunächst rein anatomische Gründe; sie wird gleichwohl heute von vielen Autoren als nicht wesentlich für die beim Nahesehen eintretende Pupillenverengerung angesehen. Eine gewisse Bedeutung räumen diesem Faktor manche Forscher (Knies, Schmidt-Rimpler u. a.) nur insofern ein, als der sich kontrahierende Akkommodationsmuskel Blut in die Iris pressen und ihr Volumen dadurch vergrößern soll. Diese Annahme ist an und für sich keineswegs mit Sicherheit bewiesen, mit Bestimmtheit aber kann eine derartige Erklärung unserer Reaktion als die alleinige abgelehnt werden — wie das ja bereits in der Einleitung dieses Hauptteils gezeigt wurde.

Was sonst zugunsten der Zusammengehörigkeit von Pupillenverengerung und Akkommodation angeführt werden konnte, war bis vor kurzem außerordentlich wenig. Le Conte[1]), der konvergieren konnte, ohne zu akkommodieren und akkommodieren, ohne zu konvergieren, fand, daß die Irisbewegung synergisch mit der Bulbusbewegung eintrat; und Priestley Smith[2]) beobachtete einen Fall, in dem die Konvergenzbewegung der Bulbi unmöglich und nur die assoziierten Seitenbewegungen des Auges erhalten waren; die Akkommodation dagegen war ungestört und mit ihr ging eine ausreichende

[1]) Adjustements of the eye. Americ. Journ. of Science and Arts., Ser. II, vol. XLVII, p. 68—77, zit. nach Leeser.

[2]) Bilateral deviations of the eyes. Ophthalm. Hosp. Rep. IX, p. 22—35, zit. ebenda.

Pupillenbewegung einher. Beide Fälle zeigten also abnorme Verhältnisse und beide sind deshalb für die Entscheidung physiologischer Fragen nicht zu verwerten. Überdies macht ja auch niemand die Kontraktion der Innenwender des Auges für die Pupillenveränderung verantwortlich, sondern den zentralen Impuls, den sie zur Voraussetzung hat; dieser aber kann in beiden Fällen vorhanden gewesen und von Le Conte vielleicht nur durch eine willkürliche Innervation der antagonistisch wirksamen Außenwender in seinem Erfolg ausgeglichen sein.

Im Sinne einer rein akkommodativen Pupillenreaktion ließen sich dann — übrigens im Gegensatz zu der Auffassung des italienischen Forschers selbst — die Experimente von Marina deuten, der an acht Affen die Augenmuskeln (Rectus internus, Obliquus superior, Abducens) transplantierte und einige Zeit nach der Operation die Konvergenzreaktion wieder hergestellt fand; ja selbst faradische und sogar mechanische Reizung der betreffenden Muskeln, die eine Einwärtsdrehung des Bulbus bewirkte, lieferte die Reaktion. Marina selbst schließt übrigens aus diesen Versuchen, die Irisbewegung beruhe auf einer Reizung (Drehung) der Ziliarnerven und des Ganglion ciliare bei der Konvergenz, und leugnet zerebrale Zentren für die einzelnen Augenmuskeln und -nerven ganz — eine Folgerung, die meines Erachtens nicht notwendig ist. Es ist keineswegs auszuschließen, daß die operierten Tiere in dem Momente, in dem ihre Bulbi nach innen gewandt, in Konvergenzstellung gebracht wurden, nun auch für die Nähe „akkommodierten", d. h. daß auch hier der zentrale Vorgang stattgefunden habe, der von der normal kombinierten Trias: Konvergenz, Akkommodation und Sphincterkontraktion das eintreten ließ, was nicht durch periphere Läsion künstlich verhindert war.[1])

Schwerer fällt endlich eine Beobachtung von W. Lohmann ins Gewicht, die bei einer postdiphtherischen Akkommodationsparese angestellt worden ist. Dabei war die Konvergenz als solche natürlich erhalten und ebenso die Lichtreaktion, und nur die Konvergenzbewegung der Pupille fehlte ebenso wie die Akkommodation selbst.

Diese Beobachtung scheint uns bisher die Annahme, daß

---

[1]) Ganz ähnlich hat sich zu Marinas Versuchen seither auch Heddaeus geäußert.

die Irisbewegung nur eine Teil- bezw. eine Folgeerscheinung der Akkommodation darstelle, noch am besten zu stützen.

Auf der anderen Seite aber ist eine enge Verknüpfung von Konvergenz und Sphincterkontraktion doch auch sicher gestellt. Freilich die klinische Erfahrung, daß bei Akkommodationsparese die Pupillenverengerung mit der Konvergenz erhalten sein kann, darf nach dem bisher Ausgeführten natürlich nicht ohne weiteres für diese Ansicht verwertet werden. Bessere Gründe verdanken wir dagegen einer Reihe von geschickt angeordneten Experimenten [Olbers,[1]) E. H. Weber. Adamück und Woinow, Donders, Verwoort u. a.], die als wichtigstes Resultat ergeben haben, daß die bei Annäherung eines fixierten Objektes eintretende Sphincterkontraktion nicht proportional der Entfernung des Objektes vom Auge, proportional dagegen dem Grade der Konvergenz und bei Myopen schon bei jenseits des Fernpunktes gelegenen Entfernungen eintritt. Ebenso erfolgt die Pupillenreaktion bei einem durch ein Glas künstlich kurzsichtig gemachten Auge, das konvergiert, aber nicht akkommodiert, und bleibt aus bei dem artefiziell hypermetropischen, das früh akkommodieren muß, ohne zu konvergieren.

Diesen Ergebnissen entspricht es, wenn bisher die meisten Forscher mit Moebius und Bach für das Zustandekommen der beim Nahesehen eintretenden Irisbewegung die Akkommodation für unwesentlich hielten. Immerhin darf nicht vergessen werden, daß eine Konvergenz ohne gleichzeitige Akkommodation normalerweise nicht vorkommt; wir werden also daran festhalten müssen, daß die Kontraktionen der Innenwender des Auges, des Musculus ciliaris und des Sphincter iridis gewöhnlich eng zusammengehörig und Koeffekte derselben Ursache sind, nämlich die Folgen eines zentralen Impulses.

Hinsichtlich des Verlaufes der Konvergenzreaktion der Pupille wurde eines bereits gesagt, daß sie nämlich proportional der Innenwendung der Bulbi, der Konvergenz der Sehachsen erfolgt. Dem ist hinzuzufügen, daß die Pupillenverengerung erst bei einer Annäherung des Fixationsobjektes auf 30—40 cm sichtbar und noch später (bei 15—20 cm) intensiver wird (Bach).

[1]) zit. nach Leeser.

Von größerer praktischer Wichtigkeit ist die Feststellung, daß die Konvergenzreaktion normalerweise ausgiebiger ist, als die Lichtreaktion, ein Verhältnis, dessen Kenntnis um so notwendiger ist, als für die Diagnose eines trägen Lichtreflexes der Vergleich mit der beim Nahesehen eintretenden Irisbewegung in der Praxis zweifellos das beste Mittel darstellt. Natürlich kommt es bei derartigen Vergleichen auf die Helligkeit der zur Pupillenprüfung benutzten Lichtquelle an. Kanngießer, der die Augen mit 60 Normalkerzen in 30 cm Abstand belichtete, fand die so erzielte Miosis bei Menschen zwischen dem 10. und dem 30. Lebensjahr größer als die durch maximale Konvergenz hervorgerufene; vom 40. bis zum 60. Lebensjahr war das Verhältnis umgekehrt. Gewöhnlich werden ja kleinere Lichtmengen zur Pupillenprüfung verwendet, und dann überwiegt auch bei jugendlichen Individuen der Konvergenzimpuls. Jedenfalls erweist sich, wie wir später sehen werden, die Konvergenzreaktion unter pathologischen Verhältnissen als widerstandsfähiger. Sie ist „nicht nur die ausgiebigste, sondern auch die zäheste", wie Laqueur es ausdrückt, dem wir wertvolle Beobachtungen darüber verdanken. „Träufelt man einen Tropfen Homatropin in ein gesundes Auge, so ist nach 15 bis 20 Minuten die Pupille bereits lichtstarr; die Konvergenzreaktion ist in dieser Zeit zwar abgeschwächt, aber doch noch sicher vorhanden. Sie verschwindet erst 2—5 Minuten später als die Lichtreaktion. Sie stellt den mächtigsten physiologischen Impuls zur Kontraktion des Sphincters dar, den wir kennen. Der Grad der Miosis, den die Konvergenz erzeugt, namentlich bei gleichzeitiger Senkung des Blickes, wird nur von dem durch Physostigmin oder Pilocarpin bewirkten übertroffen."

Endlich sei die zuerst von Arlt festgestellte Tatsache erwähnt, daß die beim Nahesehen eintretende Bewegung der Iris langsamer abläuft, als die durch Belichtung ausgelöste, während die Latenzzeit beider Reaktionen annähernd dieselbe zu sein scheint.

II. Das Orbicularisphänomen (Lidschlußreaktion).

Die eben besprochene Pupillenverengerung ist nun, wie das namentlich in neuerer Zeit gezeigt worden ist, nicht die einzige Mitbewegung der Iris. Schon A. v. Graefe hatte

beobachtet, daß eine mydriatische Pupille durch energisches Schließen des Auges verengert werden könne, und diese Erfahrung therapeutisch verwendet. Später hat Galassi, unabhängig von Graefe, auf die gleiche Erscheinung aufmerksam gemacht und Moeli sie in einem pathologischen Falle konstatiert und als seltenes Vorkommnis erwähnt. Der Gegenstand ausführlicher klinischer und experimenteller Forschungen ist diese Reaktion aber erst geworden, seit A. Westphal und J. Piltz 1899 fast gleichzeitig, beide ohne Kenntnis dieser früheren Literaturangaben, die Verengerung der Pupille, die beim Lidschluß und, wie Piltz später feststellte, auch beim nur intendierten, aber mechanisch verhinderten Lidschluß eintritt, als „Orbicularisphänomen“ oder als „Lidschlußreaktion“ beschrieben.

Durch eine Reihe weiterer Untersuchungen sind unsere Kenntnisse über diese Irisbewegung jetzt so weit gefördert, daß eine Darstellung ihrer Entstehung, ihres Wesens und ihrer klinischen Bedeutung keinen Schwierigkeiten mehr begegnet.

Die Lidschlußreaktion ist naturgemäß unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen nicht direkt zu konstatieren, sie kann nur aus der nach dem Öffnen des Auges eintretenden Erweiterung erschlossen werden, diese aber wird meist durch den Lichtreflex verdeckt. Deshalb wurde das Orbicularisphänomen zuerst und besonders häufig an blinden Augen und an lichtstarren Pupillen beobachtet. Wenn das Symptom gleichwohl hier als physiologische Erscheinung besprochen wird, so ist das durch ganz bestimmte Erfahrungen gerechtfertigt.

Einmal läßt sich durch zweckentsprechende Anwendung der Adaptationsgesetze zuweilen zeigen, daß eine mit dem Lidschluß synergisch erfolgende Verengerung der Pupille stets eintritt und nur infolge der Lichtreaktion gewöhnlich nicht beobachtet wird. Wird nämlich, um ein Beispiel zu wählen, während des Lidschlusses die Helligkeit von 60—70 Meterkerzen auf 7—10 vermindert, so wird eine nach dem Öffnen des Auges eintretende Erweiterung an Stelle der gewöhnlichen Verengerung auch bei Personen beobachtet, bei denen der Versuch ohne diese Maßnahme, bei der man gewissermaßen der Adaptation der Retina zuvorkommt, negativ ausgefallen war (Verfasser). — Ebenso ist es mir zuweilen gelungen,

durch länger dauernde intensive Belichtung des Auges (mit 50—70 M.-K.) die Lidschlußreaktion sichtbar zu machen; es werden dann die den Lichtreflex vermittelnden Retinaelemente für eine hinreichend lange Zeit derart erschöpft, daß geringe Lichtmengen (10—20 M.-K.) eine verhältnismäßig unerhebliche Sphincterkontraktion auslösen. Natürlich darf bei diesem Versuche das Auge nicht zu lange geschlossen werden, sonst findet die Netzhaut Zeit, sich zu erholen, sich für die völlige Dunkelheit zu adaptieren.

Endlich kann man, wie ich gezeigt habe, durch ganz leichte Kokainisierung des Auges das Orbicularisphänomen sichtbar machen, während durch stärkere Einwirkung desselben Mittels die Lidschlußreaktion, wie jede andere Pupillenreaktion, herabgesetzt wird.

Die Erklärung dieses zuletzt erwähnten Versuches ist, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, wahrscheinlich in den verwickelten Beziehungen zwischen dem Trigeminus und den motorischen Pupillennerven begründet, auf die wir im folgenden kurz eingehen wollen.

Wie im nächstfolgenden Kapitel ausführlich besprochen werden soll, bewirken sensible Reize jeder Art eine Pupillenerweiterung; durch einen Nadelstich, durch faradische Ströme, bei sensiblen Personen oft schon durch eine leise Berührung kann von jeder Körperstelle und besonders leicht von der Gesichtshaut aus eine mehr oder minder erhebliche relative Mydriasis ausgelöst werden. Diese Regel erleidet aber im Gebiete des Trigeminus gewisse Ausnahmen. Seit langem ist die Pupillenenge bei Reizzuständen im vorderen Bulbusabschnitt, z. B. bei der Anwesenheit von Fremdkörpern in Conjunctiva und Cornea, bekannt, eine Miosis, die auch dann vorhanden ist, wenn die Iris nicht mit erkrankt, die Druckverhältnisse des Auges nicht pathologisch verändert sind. So fand Bach bei Trigeminusneuralgien zwar meist weite, bei Reizung der Trigeminusfasern des Auges selbst dagegen enge Pupillen. Außerdem sprechen eine Reihe von experimentell festgestellten Tatsachen, hinsichtlich deren ich auf die Darstellung von Wilbrand und Sänger verweise, dafür, daß — bei Tieren wenigstens — Trigeminusreizung Pupillenverengerung bewirken kann.

Wir haben also die paradox klingende Tatsache zu registrieren, daß die Reizung desselben Nerven einmal eine Mydriasis, ein anderes Mal eine Miosis auslöst. Wir wollen im folgenden versuchen, diesen Widerspruch aufzuklären, wollen aber schon jetzt hervorheben, daß eine vom Trigeminus aus bewirkte Pupillenverengerung stets als Begleiterscheinung eines Lidschlusses auftritt.

In neuerer Zeit haben Stefani und Nordera, ferner Vàràdy und endlich Lukàcz Untersuchungen veröffentlicht, die mir geeignet erscheinen, die verwickelten Beziehungen zwischen Trigeminus und Irismuskeln klarzustellen. Die drei zuerst genannten Autoren zeigten, daß Reize, welche die Conjunctiva oder die Cornea treffen, zunächst wie jeder andere sensible Reiz eine Pupillenerweiterung bewirken; diese wird aber sofort abgelöst durch eine energische Verengerung; bei fortdauernder Reizung erweitert sich die Pupille dann noch einmal, endlich aber tritt dauernde Miosis ein. Ich kann auf Grund eigener Untersuchungen, die ich an Menschen und Hunden anstellte, die tatsächliche Richtigkeit dieser Beobachtungen bestätigen. Erklären lassen sich diese komplizierten Reaktionen, die die genannten Forscher als „okulopupillären sensiblen Reflex" zusammenfaßten, wohl nur durch das Zusammentreffen und die gegensätzliche Wirkung von zwei verschiedenen Vorgängen. Beide Komponenten können unter geeigneten Bedingungen isoliert dargestellt werden; die eine ist die bekannte reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, die andere das Westphal-Piltzsche Phänomen.

Es ist das Verdienst von Lukàcz, darauf hingewiesen zu haben, daß auch den reflektorisch ausgelösten Lidschluß eine Pupillenverengerung begleitet. Bekanntlich besteht eine Schutzmaßregel des Auges darin, daß Reize, die schnell und unvermutet das Gesicht treffen, mögen sie nun optisch oder mit dem Tastsinn wahrgenommen werden, eine Lidbewegung veranlassen. Der Reflex erschöpft sich, wenn er wiederholt wird, und nur von einigen bestimmten Punkten des Gesichtes kann — wie M. Carthy, v. Bechterew, Hudovernig und Verfasser gezeigt haben — durch mechanische oder elektrische Reizung bei manchen Individuen eine Orbiculariskontraktion immer wieder ausgelöst werden. Wo aber diese Lidbewegung

eintritt, ist sie von einer Pupillenverengerung begleitet, und umgekehrt: wo eine Pupillenverengerung in dieser Weise reflektorisch ausgelöst wird, ist sie mit einer Orbiculariskontraktion kombiniert. Das wechselnde Spiel der Iris beim „okulopupillären sensiblen Reflex“ bedeutet nun meines Erachtens nichts anderes als die Kombination, die abwechselnde Wirkung von sensiblem Reiz und Trigeminus-Facialisreflex. Man kann bei manchen Menschen schon in der Gesichtshaut spezifisch erregbare Stellen finden, die Reizung der einen hat dann Lidschluß und Miosis, die der anderen stets Mydriasis zur Folge. Ganz analog liegen die Verhältnisse in der Conjunctiva und Cornea; nur überwiegt hier schon in der Norm die pupillenverengernde Komponente und die Reizschwelle für den Trigeminus-Facialisreflex liegt so tief, daß die reflektorische Erweiterung der Pupille infolge sensibler Reize rein überhaupt nicht dargestellt werden kann. Dagegen gelingt es, sie ganz zu beseitigen. Ich habe zuweilen — häufige Versuche derart sind am Menschen naturgemäß nicht möglich — zeigen können, daß die Pupille in den ersten Stadien der Kokainwirkung auf jede Reizung von Conjunctiva und Cornea ausschließlich und dauernd mit einer Verengerung reagiert; das Gleichgewicht zwischen den beiden antagonistisch wirksamen Reflexvorgängen ist dann in dem Sinne gestört, daß Reize, die nicht mehr schmerzhaft empfunden werden und keine Pupillenerweiterung mehr bewirken, doch noch imstande sind, die Lidschlußreaktion reflektorisch auszulösen. Ist die Sensibilität völlig erloschen, so bleibt natürlich jede Reizung ohne alle Wirkung. Auf Westphals bei Tauben gemachte, gegenteilige Erfahrungen komme ich unten zurück.

Die Nutzanwendung aus diesen Tatsachen für das Westphal-Piltzsche Phänomen ergibt sich aus der einfachen Erwägung, daß eine Prüfung der Lidschlußreaktion ohne Trigeminusreizung schlechterdings unmöglich ist. Ich habe sie möglichst ausschließen wollen, indem ich auf die bequemere Methode der Orbicularisspannung verzichtete, ganz vermieden wird sie aber natürlich auch bei dem gewöhnlichen Lidschluß nicht — außer wenn das Auge vorher kokainisiert war.

Kurz zusammengefaßt sind also die Beziehungen der Irismuskeln zum Trigeminus auf der einen, und zum Facialis auf der anderen Seite die folgenden: Eine Miosis

tritt ein beim willkürlichen, beim intendierten, aber mechanisch verhinderten und beim reflektorisch (von Opticus oder Trigeminus aus) bewirkten Lidschluß; eine Pupillenerweiterung bei jeder Trigeminusreizung, so lange nicht gleichzeitig die Lidschlußreaktion ausgelöst wird, die dann die Mydriasis überlagert, modifiziert oder unterbricht. Diese antagonistische Wirkung erklärt den komplizierten Ablauf des „okulopupillären Reflexes", erklärt die widersprechenden klinischen und experimentellen Erfahrungen über den Erfolg von Trigeminusreizung und Exstirpation, sie erklärt endlich die Beeinflussung des Orbicularisphänomens durch Kokainisierung des Auges.

Es fragt sich nun weiter, ob sich aus diesen Tatsachen Schlüsse für eine befriedigende Erklärung des Westphal-Piltzschen Symptoms ziehen lassen. Die Lidschlußreaktion der Pupille ist von den meisten Autoren als eine Mitbewegung angesehen worden, von anderen als ein Reflex, von Schanz endlich als eine mechanisch zu erklärende Irisbewegung.

Dieser letzte Erklärungsversuch sei zuerst berücksichtigt. Gegen ihn sprechen eine Reihe früherer Beobachtungen, so besonders die, daß das Phänomen gelegentlich auch bei peripherer Facialislähmung zu konstatieren war. Ich habe, um diese Frage zu entscheiden, einen einfachen Versuch angestellt, der mir beweiskräftig erscheint. Ersetzt man die zerebrale, willkürliche Facialisinnervation durch die elektrische Reizung des peripheren Nervenstammes, so müßte, die Richtigkeit der Schanzschen Erklärung vorausgesetzt, die nun eintretende Orbiculariskontraktion genau so wirken wie jede andere, die Pupille müßte sich mit der Lidspalte verengern. Das Gegenteil ist der Fall: wie auch der Versuch angestellt wird, ob bei starker oder geringer Helligkeit, stets erweitert sich die Pupille infolge des Lidschlusses entsprechend der verringerten Lichtmenge, die ins Auge fällt, und der sensiblen Reizung. Daß die Lukàczschen Reizpunkte bei diesen Versuchen vermieden und die sensiblen Reize durch die Wahl des galvanischen Stromes möglichst klein gestaltet werden müssen, brauche ich wohl kaum zu betonen.

Der Ausfall dieser Versuche macht aber auch die zweite

Möglichkeit sehr unwahrscheinlich. Es kann sich beim Orbicularisphänomen nicht — oder wenigstens nicht immer — um einen Reflex handeln, der von gewissen spezifisch empfindlichen Stellen des Bulbus durch den Druck des Orbicularis ausgelöst wird. An diese Erklärung haben zuerst W. Kühne und A. Westphal gedacht und sie experimentell geprüft. Versuche an Tauben zeigten Westphal in der Tat, daß eine außerordentlich schnelle und ausgiebige Pupillenverengerung, die bei jeder leisen Berührung beliebiger Stellen der Cornea dieser Tiere erfolgt, schon nach leichter Kokainisierung ausblieb. Die Versuche, die bei Tauben diese Miosis als eine „durch Reizung sensibler Nerven bedingte Bewegungserscheinung“ deuten ließen, verliefen aber schon bei anderen Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) und ebenso beim Menschen völlig resultatlos, so daß Westphal selbst schloß: es fehle zurzeit jeder sichere Anhaltspunkt dafür, daß beim Menschen die Pupillenverengerung beim intendierten Lidschluß auf Reizung der sensiblen Fasern der Cornea zurückzuführen sei. Meine Versuche bestätigen diese Ansicht und erweitern sie dahin, daß eine derartige Erklärung der Lidschlußreaktion für den Menschen mit Sicherheit auszuschließen ist. Besonders beweisend erscheint mir das negative Ergebnis der peripheren Facialisreizung, denn hier sind alle Bedingungen, die nach der Reflextheorie eine Miosis hervorrufen müßten, erfüllt. Nicht ganz so eindeutig ist das Resultat der Kokainisierung, weil in den höchsten Graden der Kokainwirkung das Orbicularisphänomen in der Tat ausbleibt.

Es bleibt somit diejenige Deutung als zu Recht bestehend übrig, die Westphal und Piltz von vornherein als die wahrscheinlichste bezeichnet hatten: wir haben in der Lidschlußreaktion der Pupille eine Mitbewegung der Iris, eine Miterregung des Oculomotorius mit dem Facialis zu sehen. Daß diese Auffassung durch anatomische Befunde Mendels gestützt wird, wurde schon von Piltz hervorgehoben. Es wird also jeder Lidschluß, der zentral bedingt ist, von einer Pupillenverengerung begleitet, nur wird diese Irisbewegung infolge der mannigfachen Beeinflussungen, denen die Pupillenbewegungen außerdem unterliegen, in der Regel überlagert, nicht sichtbar. Wo nun der Lidschluß selbst reflektorisch ausgelöst ist, da stellt natürlich auch die mit ihm kombinierte Sphincter-

kontraktion einen Reflex dar. Jedenfalls aber ist das Phänomen an sich ein normales Symptom, das durch geeignete Versuchsanordnung bei jedem Menschen sichtbar gemacht werden kann.[1])

Diese Erklärung enthält zugleich die Entscheidung einer weiteren Streitfrage, nämlich der, ob das Symptom „konsensuell" eintreten könne. Von einer „konsensuell" ausgelösten Irisbewegung kann folgerichtig doch nur da gesprochen werden, wo ein Reflexvorgang vorliegt, also hier nur beim reflektorisch bewirkten Lidschluß. Dieser jedoch erfolgt stets doppelseitig. Ebenso aber, das hat schon Kirchner betont, kontrahieren Personen, die willkürlich ein Auge allein zu schließen vermögen, stets auch den Orbicularis der anderen Seite, nur wird hier der vollkommene Lidschluß durch die gleichzeitige Innervation der Antagonisten verhindert. In den Fällen aber, in denen eine periphere Facialislähmung vorliegt, bleiben ja die zentralen Vorgänge, die eine Miterregung des Oculomotorius veranlassen, unverändert.

Eine wirkliche klinische Bedeutung, einen diagnostischen Wert für den Neurologen und Psychiater besitzt das Orbicularisphänomen bis heute nicht. Gleichwohl ist seine Kenntnis eine unbedingte Voraussetzung jeder systematischen Pupillenuntersuchung, die nur zu oft durch ungenügende Berücksichtigung wichtiger Fehlerquellen beeinträchtigt wird.

Sehr viel weniger Interesse als wie der Lidschlußreaktion kommt einigen anderen Mitbewegungen der Iris zu, die, obwohl sie wie jene auch zumeist in pathologischen Fällen konstatiert wurden, ebenfalls nicht eigentlich als Krankheitserscheinungen, sondern als Anomalien aufzufassen sind, welche die große Variabilität der Pupillenreaktionen auch noch beim Menschen zu illustrieren vermögen. Sie werden — gewissermaßen anhangsweise — deshalb hier ausdrücklich erwähnt, weil ihre Kenntnis vor der unrichtigen Deutung eines ungewöhnlichen Pupillenbefundes zu schützen vermag. Andererseits sei aber hervorgehoben, daß es sich um so seltene Fälle handelt, daß man sich im Einzelfall nicht ohne Not entschließen darf, ihr Vorhandensein anzunehmen.

---

[1]) Weiler hat das neuerdings bestätigt.

Weiß, Sichel, v. Graefe und Samelsohn beobachteten eine synergisch mit der Kontraktion der Außenwender der Bulbi eintretende Pupillenverengerung, ein klinischer Befund, der sein anatomisches Analogon in den Resultaten Adamüks hat, der in drei (von 43) Fällen die pupillenverengernden Fasern in der Bahn des Abducens verlaufen, übrigens aber doch das Ganglion ciliare durchsetzen sah.

Endlich sei der Vollständigkeit wegen einer Mitbewegung des Augapfels mit der Lichtreaktion gedacht, die Freund beschrieben hat. Hier erfolgte in einem übrigens komplizierten pathologischen Fall zugleich mit der konsensuellen Verengerung der linken Pupille eine Aufwärtsbewegung, bei ihrer Erweiterung eine Senkung des linken Bulbus. Es hat sich dabei offenbar um ein sehr seltenes Vorkommnis gehandelt, das für theoretische Spekulationen nicht verwertet werden darf. Andere Mitbewegungen dieser Art haben Westphal und Bach beobachtet.

Die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible und psychische Reize und bei Muskelkontraktionen. „Willkürliche“ Pupillenerweiterung.

Der Zweck dieser Arbeit macht es notwendig, mit besonderem Interesse jene Irisbewegungen zu berücksichtigen, die, ausschließlich von nervösen und psychischen Einflüssen abhängig, dadurch eine Bedeutung für den Nervenarzt haben, die ihnen für okulistische Zwecke naturgemäß nicht zukommt.

Die moderne wissenschaftliche Psychologie ist in ihrem Bestreben, seelische Vorgänge in möglichst objektiver Weise zu beobachten, ihren Grad und ihre Dauer mit einheitlichen, möglichst exakten Methoden zu bestimmen und wenn angängig zu messen, mit Notwendigkeit darauf angewiesen, das Studium der „Ausdrucksbewegungen“ zu pflegen. Namentlich Sommers Verdienste auf diesem Gebiete sind ja bekannt. Wenn bei diesen Untersuchungen dasjenige Organ, das schon Schiff als das „feinste Ästhesiometer“ bezeichnete, nämlich die Iris, bisher nicht an erster Stelle berücksichtigt worden ist, so liegt der Grund in den

großen Schwierigkeiten, die einer derartigen psychologischen und psychopathologischen Verwertung der Pupillenbewegungen entgegenstehen. Daß die von psychischen Vorgängen abhängigen Schwankungen des Pupillenrandes der Beobachtung mit unbewaffnetem Auge nicht zugänglich sind, und daß ihr Studium eine besondere Methodik verlangt, erklärt gewiß nur zum Teil die Vernachlässigung dieser Erscheinungen. Ein viel größeres Hindernis liegt darin, daß die Pupillenweite durch so sehr viele, verschiedene Faktoren reguliert wird, und daß es deshalb oft schwer ist, ursächlich verschiedene Reaktionen von gleichem Verlaufe so voneinander zu unterscheiden, daß für jede einmal konstatierte Irisbewegung mit Sicherheit ein bestimmter Reiz verantwortlich gemacht werden kann. Deshalb ist eine genaue Kenntnis aller anderen Pupillenreaktionen die unbedingte Voraussetzung für eine zweckentsprechende Deutung derjenigen Irisbewegungen, die uns im folgenden beschäftigen werden.

Die erste Angabe über eine Beeinflussung der Pupillenweite durch psychische Vorgänge scheint Gratiolet gemacht zu haben, der die Pupillen enorm weit werden sah, sobald äußerste Furcht empfunden wurde. Darwin bestritt die Richtigkeit oder wenigstens die Allgemeingültigkeit dieser Beobachtung und fügte hinzu: wenn gelegentlich Dichter davon sprächen, daß die Augen in der Angst stark erweitert worden seien, so vermute er, meinten sie die Augenlider. Damit mag Darwin recht gehabt haben, daß aber die Pupillen durch starke Affekte beeinflußt werden, unterliegt heute keinem Zweifel mehr.

Die erste exakte, wissenschaftliche Beobachtung über eine durch sensible Reize ausgelöste Irisbewegung stammt, soweit ich die Literatur übersehe, von C. Westphal, der (1861) eine solche bei chloroformierten Patienten konstatierte. Heute wissen wir, daß das von Westphal beschriebene Phänomen ganz gesetzmäßig bei allen Gesunden, und zwar im normalen Wachzustande in noch viel deutlicherer Weise als in der Narkose, hervorgerufen werden kann. Ein Nadelstich, schwache Faradisation, zuweilen auch jede leichte Berührung irgend einer Hautstelle hat eine Irisbewegung zur Folge, deren Größe individuell sehr schwankt, die aber bei Gesunden — von Greisen abgesehen — niemals ganz fehlt.

Eingehende Studien dieses Phänomens (Sander, Mauthner, Schadow, Rieger und Forster, Laqueur, Damsch, Möbius, Braunstein, Piltz, Roubinowitsch, Verfasser), für das zunächst ausschließlich der Sympathicus verantwortlich gemacht wurde, haben unsere Ansichten über sein Zustandekommen wesentlich geändert. Zunächst wurde festgestellt, daß dieselbe Erscheinung auch durch sensorische Reize, durch ein Geräusch z. B. ausgelöst werden kann. Ja selbst optische Reize scheinen fähig zu sein, unter Umständen eine reflektorische Erweiterung der Pupille zu bewirken; denn, wie Schmidt-Rimpler angibt, tritt bei manchen Individuen beim Ophthalmoskopieren gerade im Momente des stärksten Lichteinfalls eine Erweiterung ein, eine Tatsache, die ihr Analogon in entsprechenden, von Fontana bei Katzen gemachten Beobachtungen hat. Ihre Deutung im Sinne einer reflektorischen Erweiterung, die durch den starken sensorischen Reiz oder durch die psychische Erregung (Schreck) herbeigeführt wird, ist wohl die am nächsten liegende, obwohl sie gewissen Schwierigkeiten theoretischer Natur begegnet, die wir bei der späteren Besprechung der v. Bechterewschen Theorie der reflektorischen Erweiterung kennen lernen werden. Hinzugefügt sei hier, daß man auch bei der Durchschneidung des leitungsfähigen Nervus opticus bei der Enukleation des menschlichen Bulbus keineswegs immer eine Verengerung, wie das gelegentlich behauptet ist, sondern zuweilen eine starke Erweiterung der kontralateralen Pupille beobachtet, wie ich das in einem Falle konstatieren konnte.

Daß gewisse psychische Vorgänge und Zustände (Schreck, Angst) von einer Pupillenerweiterung begleitet werden, ist, wie gesagt, lange bekannt und jederzeit leicht festzustellen. Neuere Untersuchungen fügten dieser Tatsache die weitere hinzu, daß jede Muskelanstrengung — es genügt ein mäßiger Händedruck — ja die Vorstellung einer solchen dieselbe Irisbewegung zur Folge hat. Heute darf man wohl das Ergebnis dieser Arbeiten dahin zusammenfassen, daß überhaupt jedes lebhaftere geistige Geschehen, jede psychische Anstrengung, jeder Willensimpuls, ob er nun eine Muskelaktion zur Folge hat oder nicht, jedes Anspannen der Aufmerksamkeit, jede lebhafte Vor-

stellung, gleichviel welchen Inhaltes, und namentlich jeder Affekt ebensowohl eine Pupillenerweiterung bewirkt, wie jeder dem Gehirn von der Peripherie zufließende sensible Reiz. Mit der Westienschen Lupe — ich verweise hinsichtlich der Technik dieser Untersuchung auf den die Methodik behandelnden Abschnitt — kann man leicht feststellen, wie jede geistige Anstrengung, das Lösen einer Rechenaufgabe etwa, das Nachdenken über eine eben gestellte Frage, im Pupillenspiel einen äußeren Ausdruck findet, ein Verhalten, das wohl zuerst von Exner gekannt, später von Roubinowitsch genauer studiert und auf dem Pariser Kongreß 1900 beschrieben ist. Der naheliegende Einwand, es handle sich auch bei diesen Versuchen um sensorische Reize, nicht die durch eine Frage, eine Aufforderung ausgelösten psychischen Vorgänge, sondern der akustische Reiz wirke auf die Iris, läßt sich leicht widerlegen. In der Tat folgt zunächst der Frage, wie jeder Gehörswahrnehmung eine relative Mydriasis, ehe diese aber noch ihren Ausgleich gefunden hat, tritt ein Pupillenspiel ein, das seiner Art nach nur auf lebhafte geistige Geschehnisse bezogen werden kann und das erst zur Ruhe kommt, wenn die Aufgabe gelöst, die Frage beantwortet ist. Vorher bewirkt noch der Willensimpuls zum Sprechen eine quantitative Steigerung der Schwankungen des Irissaumes. Interessant ist die Beobachtung der rhythmischen Bewegungen, die eintreten, wenn der Untersuchte aufgefordert wird, seine Aufmerksamkeit auf ein in nicht zu kleinen Zwischenräumen sich wiederholendes Geräusch zu richten, also etwa die Schläge eines Metronoms zu zählen. Es erfolgt dann jedesmal eine, wenn auch kleine Pupillenerweiterung, eine Tatsache, die auf manche entoptisch gemachten Beobachtungen der eigenen Irisbewegung ein eigentümliches Licht wirft.

Eine besondere Beachtung und vielleicht auch eine besondere Beurteilung erfordert die schon erwähnte Pupillenerweiterung bei Muskelanstrengungen, die E. Redlich und A. Westphal neuerdings zum Gegenstand sehr wichtiger Beobachtungen und Überlegungen gemacht haben. Es wurde schon gesagt, daß nicht nur jede Muskelaktion selbst, sondern auch schon die Vorstellung einer solchen eine Schwankung des Irissaumes bewirkt. Sofern diese Schwankung ihrer Größe und der Zeit ihres Eintrittes nach von den sonstigen Bewegun-

gen dieser Art nicht abweicht, ist der Vorgang den übrigen „Psychoreflexen“ wohl einfach gleichzustellen. Erfahrungen bei pathologischen Zuständen im Verlaufe der Epilepsie, Hysterie und Katatonie (s. dort) und besonders Erscheinungen, die Redlich bei hysterischen und epileptischen Patienten außerhalb der Paroxysmen beobachtet hat, lassen jedoch darüber hinaus an eine besondere Beziehung zwischen Kontraktionen der Willkürmuskulatur und bestimmten Pupillenveränderungen denken. Wir werden später die bekannte Tatsache zu erörtern haben, daß die Pupillen im epileptischen Anfall gewöhnlich weit sind, und des weiteren sehen, daß gleiche und ähnliche Veränderungen ausnahmsweise auch im hysterischen Insult und im katatonischen Stupor vorkommen. Redlich hat nun, um das Zustandekommen dieser Symptome aufzuklären, gesunde und kranke Personen kräftige Muskelkontraktionen ausführen lassen und ihre Pupillen dabei beobachtet. Eine Erweiterung trat bei allen ein, aber sie war bei den Gesunden keine besonders intensive und die Lichtreaktion wurde bei ihnen wenig oder gar nicht geschädigt. Anders bei Nervösen, und zwar fast ausschließlich bei hysterischen und epileptischen Individuen. Bei einem Teil von diesen Kranken trat eine Mydriasis ein, die von einer Beeinträchtigung oder selbst von einer Aufhebung des Lichtreflexes begleitet wurde. Daraus, daß diese Erscheinung erst nach Verlauf einer gewissen Zeit und bei sehr kräftigen und andauernden Muskelkontraktionen beobachtet wurde, folgert Redlich, daß es sich um einen einfachen „Psychoreflex“ dabei nicht handeln könne. Allerdings ist dabei doch zu berücksichtigen, daß eine solche Anstrengung zugleich auch einen sehr erheblichen sensiblen Reiz in sich schließt.

Freilich ist das von Redlich beschriebene Symptom kein normales Vorkommnis und es hätte somit erst bei der Erklärung der hysterischen und der katatonischen Pupillenstarre erwähnt werden müssen. Die pathologischen Erscheinungen bei der Hysterie und Katatonie selbst aber drängen geradezu zu der Annahme, daß sie durch die krankhafte Steigerung an sich normaler Vorgänge (Redlich) verursacht werden, und Redlichs Beobachtungen würden somit gewissermaßen das Bindeglied zwischen physiologischem und pathologischem Geschehen darstellen.

Wir kommen darauf an den entsprechenden Stellen dieses Buches zurück und wollen hier nur noch die bereits früher mitgeteilte Tatsache erwähnen, daß wir bei zwei nicht hysterischen, nicht epileptischen und nicht katatonischen Patienten[1]) (es handelte sich um eine Involutionsmelancholie und um eine Paranoia) lediglich infolge heftiger psychischer Erregung (Angst) eine minutenlange mydriatische Starre beobachten konnten. Hier handelt es sich sicher um das einfache Extrem der normalen „Angstpupille“ und insofern wäre diese Beobachtung vielleicht geeignet, die Brücke zwischen den Befunden von Redlich und den übrigen in diesem Kapitel behandelten Erscheinungen zu bilden.

Auch die neueste Mitteilung E. Meyers, der bei Dementia praecox-Kranken durch Druck auf die Iliacalpunkte mydriatische Pupillenstarre erzielte, läßt sich, wie wir später sehen werden, in diesem Sinne verwerten.

An dieser Stelle interessieren uns alle diese Beobachtungen nur insofern, als sie die in der Literatur immer wiederkehrenden Angaben über „willkürliche“ Pupillenerweiterung (Szontágh, Bloch) aufzuklären vermögen. „Willkürlich“ seine Pupillen erweitern kann jeder Mensch — durch Entspannung der Akkommodation oder z. B. dadurch, daß er den Atem anhält, starke Muskelaktionen ausführt oder etwa sich in die Zunge beißt. Soweit die in der Literatur erwähnten Fälle noch anderes gezeigt haben, als eine derartige Pupillenerweiterung (also Pupillenstarre etwa), hat es sich offenbar um ganz ähnliche Vorgänge gehandelt, wie sie Redlich beobachtet hat.

Die Abhängigkeit der Pupillenweite von psychischen und nervösen Einflüssen wird am besten durch die Tatsache illustriert, daß der Irissaum beim Gesunden, außer vielleicht im tiefen Schlafe, nie still steht. Fortwährende feinste Oszillationen der Pupille zeugen von dem beständigen Wechsel der dem nervösen Zentralorgane in jedem Augenblicke zufließenden Reize. Die Untersuchungen von Rieger und Forster, von Schadow und von Laqueur haben die volle Unabhängigkeit dieser „**Pupillenunruhe**“, wie

---

[1]) Mit Rücksicht auf eine Bemerkung Redlichs sei erwähnt, daß diese Beobachtungen in der ersten Auflage dieses Buches (S. 114) genauer wiedergegeben worden waren.

Laqueur das Phänomen genannt hat, von den Schwankungen des Blutdrucks, von der Herz- und Atmungstätigkeit ergeben; sie wird gleichwohl bei keinem Gesunden vermißt und verschwindet auch bei Tabes und Paralyse erst allmählich und gleichzeitig mit dem Lichtreflex. Der einheitliche Charakter dieser feinsten Irisbewegungen, die bei möglichster Abwesenheit stärkerer äußerer und innerer Reize kaum 1 mm betragen und 30- bis 120 mal in der Minute zu beobachten sind, und der intensiveren Ausschläge bei stärkeren, einmaligen Reizen psychischer oder nervöser Art erhellt aus ihrer rhythmischen Gleichartigkeit. Die Übergänge zwischen der stets vorhandenen Pupillenunruhe und den stärkeren Schwankungen etwa bei geistiger Anstrengung, bei gemütlicher Erregung sind so fließend, daß das Abklingen einer stärkeren Reizwirkung nie mit Sicherheit genau zeitlich abgegrenzt werden kann. Am leichtesten ist noch eine starke Reizung sensibler Nerven (etwa durch einen tiefen Nadelstich) an der durch sie bedingten Pupillenerweiterung zu erkennen, die 3—5 mm betragen kann und nur von wenigen, geringen Nachschwankungen gefolgt ist; die durch psychische Vorgänge bedingten Irisbewegungen aber sind ihrer Entstehung nach naturgemäß immer mehrfach und unregelmäßig.

Alle diese Reaktionen, deren Darstellung durch die schon von Laqueur mitgeteilte Tatsache vervollständigt sei, daß sie durch Kokain gesteigert, durch Pilokarpin nicht beeinflußt und durch Homatropin aufgehoben werden, fehlen — das sei in Übereinstimmung mit Laqueur ausdrücklich noch einmal betont — bei keinem Gesunden. Daß quantitative Unterschiede vorkommen, ist ja ohne weiteres klar; so haben Moeli und Moebius mit Recht hervorgehoben, daß diese Verhältnisse bei Frauen im allgemeinen leichter studiert werden können, als bei Männern; immerhin sind bei geeigneten Untersuchungsbedingungen (geringe Helligkeit!) jene Reflexbewegungen wie die Pupillenunruhe stets so deutlich, daß ihr Vorhandensein mit der Westienschen Lupe unzweideutig nachgewiesen werden kann. Nur bei kleinen Kindern fehlt, wie Pfister nachwies, die sensible Erweiterung der Pupille in den ersten vier Wochen stets; erst vom sechsten Monate (nach neueren Untersuchungen von Bartels schon früher) ab ist sie regelmäßig vorhanden.

Alle diese Irisbewegungen, die man zusammenfassend als die reflektorische Erweiterung der Pupille auf nervöse Reize bezeichnen kann, lassen heute eine einheitliche **Erklärung** zu. Es ist das im wesentlichen das Verdienst Braunsteins, der in einer ausgezeichneten Arbeit einmal den Rhythmus, den zeitlichen Verlauf dieser Reaktionen — wenigstens soweit sie beim Tier (Kaninchen) vorhanden sind — durch photographische Darstellung genau gekennzeichnet und der weiter durch geschickt angeordnete Experimente unsere Kenntnisse über das Zustandekommen dieser Phänomene zu fast sicheren gestaltet hat.

Ursprünglich hatte man unter dem Einfluß der Entdeckung eines pupillenerweiternden Zentrums im unteren Hals- und oberen Brustmark (Centrum ciliospinale) durch Budge für diese scheinbar aktive Pupillendilatation ausschließlich den Sympathicus verantwortlich machen wollen, eine Auffassung, die in der noch heute gelegentlich gebrauchten Bezeichnung „sympathische Reaktion" zum Ausdruck kommt. Diese Erklärung war durch die Untersuchungen von Schiff und Foa schon widerlegt, ehe sie von Schmeichler u. a. mit Nachdruck vertreten wurde.

Braunstein hat nun durch physiologische Experimente bewiesen, daß alle sensiblen Reaktionen der Pupille, die „Psychoreflexe" mit eingeschlossen, sich untereinander rhythmisch gleichartig verhalten, von der durch Sympathicusreizung bewirkten Pupillenerweiterung aber durch charakteristische Eigentümlichkeiten ihres Verlaufs scharf unterschieden sind. Sie werden, wie Braunsteins in photographisch gewonnenen Kurven festgelegte Resultate zeigen, auch durch Sympathicusexstirpation nicht beseitigt, während sie (beim Kaninchen) durch Reizung eines aktiven Rindenzentrums experimentell erzeugt und nach Zerstörung dieser Region durch keinen Reiz mehr ausgelöst werden können. Eine Ausnahme machen nur starke sensible Reize (von der Peripherie her), die auch nach dieser Operation noch eine relative Mydriasis bewirken; diese Irisbewegung zeigt dann jedoch einen veränderten Rhythmus, einen mehr aktiven Charakter wie bei Sympathicusreizung.[1]) Braunstein

[1]) Vgl. dazu die Ergebnisse von Karplus und Kreidl im anatomischen Teil (S. 21).

folgert daraus, die Pupillenerweiterung bei Reizung sensibler Nerven beruhe auf einer reflektorisch eintretenden Hemmung des Oculomotoriuszentrums, und die Hirnrinde besitze einen hemmenden Einfluß sowohl auf dieses Zentrum als auch auf die erwähnten Reflexapparate selbst.

Es bleibt fraglich, ob Braunsteins Untersuchungen derartige Hypothesen schon genügend stützen und ob ihre Ergebnisse ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Eine gewisse Bestätigung dieser Ansichten liegt in den Resultaten einmal von Bochefontaine, der schon 1876 feststellte, daß die Pupille durch Reizung fast aller Rindenbezirke zur Erweiterung gebracht werden kann, und daß diese Erweiterung einen anderen Charakter habe als die durch Elektrisieren des Halssympathicus bewirkte, und ferner in den Untersuchungen von Mislawski und von Parsons, die in neuester Zeit konstatierten, daß die durch Cortexreizung ausgelöste Pupillenerweiterung nach Sympathicusdurchschneidung – und ebenso nach Trigeminusexstirpation — in zwar verringertem Maße bestehen bleibt, daß sie dagegen sofort verschwindet, wenn der Oculomotorius leitungsunfähig gemacht wird.

Bestätigt haben die Resultate von Braunstein übrigens in neuester Zeit die Untersuchungen von Dubois und Castelane, die bei Hunden das Rückenmark in der Höhe des zweiten Cervicalsegmentes durchschnitten und dann den Nerv. infraorbitalis gereizt haben. Sie erhielten dabei stets Pupillenerweiterung, und zwar auch dann, wenn der Sympathicus vorher durchtrennt war. Erst wenn der Oculomotorius verletzt wurde, blieb der Reflex aus.

Auf der anderen Seite liegen mehrere experimentell gewonnene Erfahrungen vor, die gegen Braunsteins Auffassung sprechen. So hat Levinsohn an Affen, Hunden und Katzen Rindenstücke aus der Nacken-, Augen- und Sehsphäre, deren Reizung Pupillenerweiterung bewirkt hatte, exstirpiert und trotzdem noch prompte Pupillenerweiterung auf sensible und psychische Reize erhalten; Trendelenburg sah bei der Katze sogar noch sensible Reflexe nach Exstirpation beider Großhirnhemisphären. Weniger schwerwiegend erscheinen mir die Ergebnisse von Tschirkowsky, der nach Durchschneidung des dritten Hirnnerven (bei erhaltenem Sympathicus) noch reflektorische Pupillenerweiterung beobachtete; denn dieser Autor

hatte zugleich die Optici durchtrennt. Umsoweniger sind Andersons Beobachtungen mit den Resultaten von Braunstein in Einklang zu bringen. Dieser Autor hatte zwar nicht den Oculomotorius, wohl aber die kurzen Ciliarnerven vor dem Ganglion ciliare durchschnitten oder dieses Ganglion ganz entfernt und nun durch taktile Reizung noch Pupillenerweiterung ausgelöst.

Angesichts der Erörterungen, die diese scheinbaren Widersprüche in der Literatur hervorgerufen haben, möchte ich hervorheben, daß mir (ebenso wie Weiler) aus Gründen der klinischen, experimentellen und anatomischen Erfahrung[1]) eine Beteiligung des Sympathicus bei der groben (von der Haut aus, etwa durch schmerzhafte Reize ausgelösten) sensiblen Reaktion heute sicher erscheint. Nur glaube ich nicht, daß diese Bahn normalerweise je allein und noch weniger, daß sie beim Zustandekommen der eigentlichen „Psychoreflexe" überhaupt je erregt wird. Ausgenommen — darin hat Weiler wohl Recht — in der Form, die wir nach Sherringtons Untersuchungen bei allen derartigen Irisbewegungen voraussetzen müssen: durch sekundäre Anspannung eines Muskels bei primärer Hemmung seines Antagonisten. Insofern wird der Dilatatortonus immer zunehmen, wenn der Sphincter aus irgend einer Ursache erschlafft.

Daß aber die Pupille des Menschen nach Ausschaltung des Sympathicus noch durch sensible Reize erweitert werden kann (Vulpian), das ist eine Tatsache, von der man sich jederzeit leicht überzeugen kann.

Ich selbst habe wiederholt Gelegenheit gehabt, diese Verhältnisse bei totaler Sympathicuslähmung oder nach Exstirpation dieses Nerven zu studieren, und habe dabei stets die reflektorische Erweiterung, die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe vorhanden gefunden. Ein Unterschied gegenüber der Norm besteht nur insofern, als die Amplitude des Ausschlags bei schmerzhaften Hautreizen geringer ist als bei Gesunden, während die feinsten Schwankungen des Irissaumes infolge psychischer Vorgänge auch nicht einmal quantitativ verändert sind. Daß dagegen die angebliche „sympathische Reaktion" bei Oculomotoriuslähmung regel-

[1]) Vgl. dazu die Ausführungen auf S. 22.

mäßig fehlt, ist beim Menschen sicher festgestellt, so daß alle diese Irisbewegungen im wesentlichen nur durch eine Änderung im Tonus des Oculomotorius erklärt werden können. Wahrscheinlich ist freilich auch beim Menschen für den durch Reizung sensibler Nerven eingeleiteten Reflexvorgang noch ein anderer, direkter Weg gangbar, der nach Ausschaltung der Hirnrinde allein in Frage kommt. Vielleicht ist in diesem Sinne die Angabe v. Bechterews zu verwerten, daß die Reaktion auch von Hautstellen aus ausgelöst werden kann, die durch zentral lokalisierte Störungen (z. B. durch eine Blutung in die Capsula interna) asensibel sind; während die Tatsache, daß der Reflex in der Chloroformnarkose erhalten bleibt, derartige Schlüsse ebensowenig notwendig macht, wie die andere, von Moeli gemachte Beobachtung, daß bei hysterischen Kranken die Pupille auch von anästhetischen Hautstellen aus erweitert werden kann. Übrigens ist das nach meinen und Bachs Erfahrungen nicht immer der Fall.[1])

Wie der Einfluß der Hirnrinde und wie die Beeinflussung des Oculomotoriuskernes durch sensible Reize überhaupt im einzelnen zu denken ist, darüber geben die bisherigen Forschungen naturgemäß noch keinen ganz befriedigenden Aufschluß. Vieles spricht für die Erklärung Bechterews, der in der reflektorischen Erweiterung den Ausdruck einer Hemmung des Lichtreflexes erblickt. Der Autor stützt diese Ansicht auf die Beobachtung, daß die Reaktion ausbleibt, wenn der Sehnerv einer Seite leitungsunfähig ist und nun das andere Auge verdeckt wird, dagegen sofort an beiden Pupillen konstatiert werden kann, wenn in das reflexempfindliche Auge Licht hineinfällt. Gegen diese Auffassung spricht nur, wie oben angedeutet wurde, daß scheinbar auch die Retina einen pupillenerweiternden Reiz zu vermitteln vermag.

Kurz zusammengefaßt ist also als sichergestellt anzusehen die Abhängigkeit jeder durch nervöse Einflüsse bedingten Pupillendilatation von der Leitungsfähigkeit des Oculomotorius; fraglich ist dagegen, ob zu ihrem Zustandekommen eine Erregung dieses Nerven gerade durch den Licht-

---

[1]) Die Beobachtung Löwys, nach der die Schmerzreaktion nur bei Berührung organisch kranker Teile, nicht aber infolge hysterischer Schmerzhaftigkeit auftreten soll, ist sicher falsch.

reflex unbedingt erforderlich ist; sicher kommt ferner der Hirnrinde bei diesen Vorgängen irgend eine Rolle zu, und wahrscheinlich endlich sind auch hier gewisse individuelle Unterschiede vorhanden, die namentlich das Verhältnis betreffen, das zwischen der physiologischen Bedeutung der spinalen und der zerebralen Bahnen besteht.

Der Hirnrindenreflex der Pupille.

Wir haben vorhin hervorgehoben, daß jeder intensive psychische Vorgang von einer Pupillenerweiterung begleitet wird; es würde also auch jede lebhafte Vorstellung, gleichviel welchen Inhalts, in demselben Phänomen einen äußeren Ausdruck finden. Es existieren nun in der Literatur Beobachtungen, die mit diesem von mir ganz gesetzmäßig konstatierten Verhalten nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen sind, und die deshalb hier kurz besprochen werden müssen.

Budge hat über einen Herrn berichtet, der durch die Vorstellung eines hellen oder dunklen Raumes, Domrich einen anderen erwähnt, der durch Denken an einen nahen oder fernen Gegenstand seine Pupillen willkürlich verengern oder erweitern konnte.[1]) Budge beschrieb seinen Fall als Rarität, als eine Ausnahme, und beobachtete bei allen anderen Personen, bei denen er auf diese Reaktion achtete, stets nur eine „willkürliche“ Erweiterung, nie eine Verengerung.

Dann beschrieb Haab 1885 als „Hirnrindenreflex“ folgende Beobachtung: „Wenn man in einem dunklen Raume, der bloß durch eine Lampen- oder Kerzenflamme beleuchtet wird, die Flamme so vor sich hinstellt, daß sie etwas seitwärts steht, und man an ihr vorbei den Blick ins Dunkle richtet, so kann man, sobald bei gleichbleibender Blickrichtung die Aufmerksamkeit auf die Flamme gelenkt wird, eine kräftige Kontraktion der Pupillen beider Augen beobachten. Kann man, ohne die Fixation der dunklen Wand im mindesten zu ändern, seine Aufmerksamkeit recht nachhaltig im indirekten Sehen weiter dem Flammenbild zuwenden, so bleibt die Pupille ebenso lange verengt. Sobald dagegen die Aufmerksamkeit sich dem Fixa-

[1]) Auf die neueren Publikationen über sogen. willkürliche Pupillenbewegungen (Bloch u. a.) gehe ich nicht ein, da ich keinen einzigen beweiskräftigen Fall kenne.

tionspunkt widmet (einer dunklen Stelle der Wand usw.), so dilatiert sich die Pupille wieder, obgleich während der ganzen Zeit genau dieselbe Lichtmenge in die Augen fällt und jede Akkommodations- oder Konvergenzbewegung ausgeschlossen ist.“

Haab hatte auf dieses Phänomen zunächst bei sich selbst, entoptisch und im Spiegel, dann bei anderen Gesunden, endlich auch bei Patienten, bei diesen mit je nach der Art der Krankheit wechselndem, bei allen anderen stets mit positivem Resultate, geachtet. Er erklärt (1885 und 1886) diese Irisbewegung wie folgt:

„Der Vorgang ist ein etwas komplizierter. Man hat es wohl mit einem Reflex zu tun, der durch die Hirnrinde geht, während die gewöhnlichen Pupillenreflexe (auf Licht, Akkommodation, Konvergenz usw.) wohl meist durch Unterzentra vermittelt werden. Denn wir dürfen annehmen, daß der Vorgang, welcher obige Pupillenverengerung hervorruft, nämlich die Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf ein Objekt, das in der Peripherie des Gesichtsfeldes liegt, in der Hirnrinde stattfindet.“ — „Ist dieses richtig, so ergibt sich als weitere Folgerung, daß von der Hirnrinde aus absteigende Fasern zum Oculomotorius verlaufen müssen, deren Erregung sich in die Pupillenfasern desselben fortsetzt und diese Erregung kommt dadurch zustande, daß in der Hirnrinde etwas vorgeht, das den durch die Opticusfasern anlangenden Reiz hinübergehen läßt auf jene absteigenden Fasern.“

Diese Mitteilung ist zunächst ziemlich unbeachtet geblieben; soviel ich sehe, nahm nur Heddaeus zu ihr Stellung, der, ohne das Tatsächliche der Beobachtung zu bestreiten, den Vorgang anders als Haab erklärt wissen wollte. Heddaeus machte darauf aufmerksam, daß die beschriebene Pupillenverengerung ihrer Entstehung nach doch nicht so prinzipiell von anderen bekannten Irisbewegungen verschieden sei; auch die akkommodative Verengerung sei kein in den „Unterzentren“ ablaufender Reflex, sondern eine Mitbewegung, bei deren Zustandekommen die Hirnrinde nicht unbeteiligt sei. Haabs Hirnrindenreflex sei nichts anderes; er komme dadurch zustande, daß die Versuchsperson, die bei längerem Fixieren ermüde, durch die Aufforderung, das peripher gesehene Licht stärker zu beachten, aufgerüttelt und veranlaßt würde, ihre vorher erschlaffte Akkommodation wieder anzuspannen.

In neuester Zeit hat nun Piltz durch eine Reihe von Mitteilungen die Frage des Hirnrindenreflexes wieder zur Diskussion gestellt. Dieser Autor bestätigte zunächst Haabs Angaben und fügte ihnen die weitere hinzu, das Richten der Aufmerksamkeit auf einen peripher gesehenen schwarzen Gegenstand bewirke eine Pupillenerweiterung, eine Beobachtung, die Haab nicht gemacht hatte. Dann achtete Piltz auf das Verhalten der Pupillen bei der bloßen Vorstellung eines hellen oder dunklen Gegenstandes. Dachte der Untersuchte an eine Lichtquelle irgendwelcher Art, so verengte sich die Pupille, stellte er sich einen dunklen Raum oder einen schwarzen Gegenstand vor, so erweiterte sie sich.

Schon diese Angabe, noch mehr aber die weitere Beobachtung desselben Autors, diese „Vorstellungsreflexe" seien auch bei Blinden nachweisbar, bei denen Lichtschein und Lichtreflex erloschen und nur noch die akkommodative Reaktion vorhanden sei, mußte folgerichtig zu einer wesentlich anderen Erklärung dieser Vorgänge, als wie sie Haab gegeben hatte, führen. Haab hatte doch zunächst an die Reflexbahn Opticus-Oculomotorius gedacht und der Hirnrinde nur irgend einen den Reflexablauf erleichternden Einfluß zugeschrieben. Er hatte sogar seine Beobachtung gegen Heddaeus verwertet, der nur die Netzhautmitte, nicht ihre Peripherie für den Lichtreflex verantwortlich machen wollte. Bei den von Piltz beschriebenen „Vorstellungsreflexen" aber — Piltz selbst hat das nicht ausdrücklich hervorgehoben — würden Netzhaut und Opticus ganz unbeteiligt sein.

Ich selbst habe bei Gelegenheit sehr zahlreicher, systematischer Pupillenuntersuchungen auf die von Haab und Piltz beschriebenen Phänomene immer wieder geachtet und, obwohl ich die Iris unter sehr starker Vergrößerung betrachtete und alle aus der Art des Hirnrindenreflexes sich als notwendig ergebenden Kautelen auf das sorgfältigste berücksichtigte, niemals den Haabschen Reflex, nie wie Piltz eine Verengerung der Pupille bei der Vorstellung eines hellen Gegenstandes nachweisen können. Ebenso erging es neuerdings Weiler, der sich meinem Standpunkt in dieser Frage anschließt.

Nachdem aber Haab in neuester Zeit mit Entschiedenheit an seiner Deutung seiner Befunde festhält und nachdem ferner Bach, der dem Hirnrindenreflex anfangs ebenfalls skeptisch

gegenübergestanden zu haben scheint, sich bei zwei Personen von dem Vorhandensein dieser Erscheinung überzeugt hat, darf ihr gelegentliches Vorkommen füglich nicht mehr bezweifelt werden. In der Norm aber — daran muß meines Erachtens festgehalten werden — hat das Richten der Aufmerksamkeit auf einen hellen Gegenstand eine primäre Pupillenverengerung dann nicht zur Folge, wenn jede Konvergenzbewegung und vor allem jede zentrale Einstellung des Auges auf die seitlich fixierte Lichtquelle sicher vermieden wird. Wo sie auch nach Ausschaltung dieser Fehler eintritt, handelt es sich um eine Anomalie, um eine Rarität, die ihr pathologisches Analogon hat in gewissen Vorkommnissen im hysterischen Dämmerzustande, die uns noch beschäftigen werden.

Die Beobachtung, daß die Vorstellung eines dunklen Raumes oder eines schwarzen Gegenstandes eine Pupillenerweiterung bewirkt, und ebenso die Angabe von Piltz, das Lenken der Aufmerksamkeit auf ein peripher gesehenes dunkles Objekt habe die gleiche Irisbewegung zur Folge, ist zweifellos richtig; diese Tatsachen sind aber Teilerscheinungen eines sehr viel allgemeineren Vorganges. Jedes intensivere psychische Geschehen findet seinen sichtbaren Ausdruck in einer mehr oder minder starken Pupillenerweiterung, gleichviel ob ihm ein Willensimpuls, eine lebhafte Vorstellung oder ein Affekt (Angst, Schreck) zugrunde liegt, und gleichviel, ob äußere, sensible oder sensorische Reize den geistigen Vorgang unmittelbar ausgelöst haben oder nicht. Man kann aus einer derartigen Irisbewegung nie direkt auf die spezielle Ursache schließen, ja unsere heutigen technischen Hilfsmittel erlauben nicht einmal, quantitative und qualitative Unterschiede mit Sicherheit festzustellen und diagnostisch zu verwerten. Daß wesentliche Unterschiede im Rhythmus dieser Bewegungen, je nach der Eigenart des sie auslösenden nervösen oder psychischen Reizes, bestehen, ist wenig wahrscheinlich und darf jedenfalls einstweilen nicht behauptet werden. Der primäre motorische Effekt aller dieser Reflexe aber ist, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, eine Pupillenerweiterung. Deshalb hielt Budge die „willkürliche“ Pupillenerweiterung für leichter als die Verengerung und fand diese nur bei einem einzigen Herrn. Das Wesentliche und für die Irisbewegung Entscheidende bei der Vorstellung eines dunklen Raumes ist eben die lebhafte Vorstellung an sich, nicht ihr Inhalt.

Die Pupillenweite.

In den meisten Darstellungen der Pupillenlehre nimmt die Besprechung der Pupillenweite den ersten Platz ein; wenn hier von dieser Regel abgewichen wird, so geschieht es vornehmlich in der Absicht, Wiederholungen zu vermeiden. Denn die Pupillenweite ist das Produkt aus allen bisher besprochenen Nerveneinflüssen, die auf die Iris einwirken und sich in ihrer Wirkung summieren oder aufheben. Freilich sind diese Faktoren in ihrer Bedeutung normalerweise sehr ungleichwertig. Die Lichtreaktion ist für die Pupillenweite in so überwiegendem Maße bestimmend, daß man vielfach, in dem Bestreben, eine Norm für den Pupillendurchmesser zu finden, mit guten Gründen nur den Grad der Reflexerregbarkeit und den Adaptationszustand berücksichtigt hat — es ist dabei dann entspannte Akkommodation, Fehlen jeder Konvergenz und die Abwesenheit stärkerer psychischer Reize als selbstverständlich vorausgesetzt worden: das Orbicularisphänomen kommt ja ohnedies nur unter pathologischen Bedingungen zur Geltung.

Wir haben schon erwähnt, daß Schirmer und Silberkuhl die „physiologische Pupillenweite κατ᾽ ἐξοχήν", d. h. die Pupillenweite eines gut adaptierten Auges bei 100—1100 Meterkerzen konstanter Helligkeit auf $2^3/_4$ bis $4^3/_4$ mm bestimmten.

Diese Durchschnittsmaße erscheinen gegenüber den meisten anderen Angaben etwas klein, wir müssen aber bedenken, daß die vor Schirmer angestellten Untersuchungen in ihren Resultaten deshalb nicht ohne weiteres mit denen dieses Autors verglichen werden können, weil sie meist ohne Kenntnis und ohne Anwendung der Adaptationsgesetze angestellt wurden. Ich selbst habe über die Pupillenweite bei Geistesgesunden keine genügend großen Erfahrungen, kann dagegen auf Grund sehr zahlreicher Beobachtungen, die ich, Schirmers Vorschriften folgend, an dem Material der Freiburger psychiatrischen Klinik gemacht habe, feststellen, daß bei Geisteskranken und Nervösen die Durchschnittswerte doch etwas größer sind und zwischen $3^1/_2$ und 6 mm schwanken; so daß also die Tatsache eines Pupillendurchmessers von mehr als $4^3/_4$ mm an sich bei Nervenkranken einen speziellen dia-

gnostischen Hinweis nicht enthält. Diese Bemerkung, die ja schon die Pathologie der Irisbewegungen betrifft, nur nebenbei.

Dagegen muß hier noch eine Frage kurz gestreift werden, deren präzise Beantwortung aus klinischen Gründen unbedingt gefordert werden muß, nämlich die: sind die Pupillen des Gesunden stets gleich weit? Wir können zunächst unter Hinweis auf das bei der Besprechung des konsensuellen Lichtreflexes Gesagte die Fragestellung dahin einschränken: wenn beide Augen gleich stark belichtet sind. Auch unter dieser Voraussetzung schwanken die Angaben der verschiedenen Autoren (Iwanoff, Pasternatzky, Frenkel, Reche, Raehlmann, Mislaczewski, Schaumann) außerordentlich. Die Bearbeitung dieser Frage, die seit den Zeiten, in denen man von den Innervationsverhältnissen der Iris noch so gut wie garnichts wußte, bis heute immer wieder in Angriff genommen worden ist, zeigt die Gefahren einer allzu groß angelegten Statistik, die notwendig ungenau und schematisch, und einer endlos vergrößerten Kasuistik, die notwendig unübersichtlich werden muß.

Iwanoff fand bei 134 Rekruten in nur 9% beiderseits gleiche Pupillen, und zwar ist nach ihm und nach anderen Autoren gewöhnlich die linke Pupille die weitere.

Man kann in diesen Ergebnissen eine Bestätigung des alten Satzes sehen, daß die Natur nicht zweimal das Gleiche schafft. Im übrigen wären sie durchaus geeignet, die Pupillenmessung bei dem Kliniker völlig in Mißkredit zu bringen, wenn nicht unschwer eingesehen werden könnte, daß die hier gemeinte Differenz nichts zu tun hat mit jener gröberen Anisokorie, die den Nervenarzt an eine organische Erkrankung des Nervensystems denken läßt. Die Pupillendifferenz an sich, auch wenn sie mehr als 1—2 mm beträgt — und nur dann ist sie überhaupt als pathologisch anzusehen — ist ja natürlich diagnostisch nicht verwertbar; gleichwohl bedeuten derartige Unterschiede bei Gesunden doch eine recht seltene Anomalie.

Strittig ist bis heute, ob der Refraktion ein Einfluß auf den Pupillendurchmesser zukommt, eine Frage, die Schadow und Silberkuhl verneinen, Körbling, Straub, Tange, Schmidt-Rimpler und Bach in dem Sinne bejahen, daß hochgradige Myopen weitere, Hyperopen engere Pupillen haben, als normalsichtige Menschen.

Die Farbe der Iris, auf die man merkwürdigerweise früher viel Gewicht gelegt hat, ist wohl gleichgültig. Ein Einfluß des Alters auf die Pupillenweite steht fest (Moebius, Körbling, Straub, Tange, Heddaeus, Schadow, Bach), die jährliche Abnahme des Pupillendurchmessers soll 0,03 bis 0,05 mm betragen (Tange, Heddaeus). Frauen haben in der Regel weitere Pupillen als Männer (Tange, Bach u. a.).

Dem Parallelismus zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit entsprechend besteht endlich eine Abhängigkeit der Pupillenweite von der Sehschärfe insofern, als bei einer Herabsetzung des Visus, die auf einer Schädigung der Netzhaut, der Sehnerven oder der Sehstiele beruht, mit anderen Worten auf einer Läsion jenes Abschnittes der optischen Bahn, in dem die eine Empfindung und die den Reflex vermittelnden Fasern noch räumlich zusammenliegen, die Pupillen in der Regel weiter werden. Das sei hier nur erwähnt; wir werden uns mit diesem Verhalten später bei der Besprechung der Reflextaubheit noch eingehender zu beschäftigen haben.

Veränderungen der Pupillenweite und der Irisreaktionen unter bestimmten physiologischen Bedingungen.

Das Verhalten der Pupillen im Schlaf.

Wenn der wachende Mensch willkürlich seine Augenlider schließt und dann wieder öffnet, so ist eine infolge der vollkommenen Verdunkelung eingetretene Pupillenerweiterung leicht zu konstatieren. Daß diese Erweiterung durch eine mit dem willkürlichen Lidschluß synergisch verbundene Verengerung in minimalster Weise, vielleicht immer, sicher zuweilen, modifiziert wird, kann dabei unter normalen Verhältnissen unberücksichtigt bleiben. Danach sollte man also erwarten, die Pupillen müßten in der Nacht, im Schlafe maximal weit werden; wissen wir doch, daß durch mehrstündigen Aufenthalt im Dunkeln der Irissaum geradezu zum Verschwinden gebracht werden kann. Um so auffallender ist die unzweifelhafte Tatsache, daß sich die Pupillen im normalen Schlafe maximal verengern, oft bis zu Stecknadelkopfgröße, jedenfalls immer in einem Grade, der sonst nur durch äußerste Helligkeit oder durch angestrengteste Konvergenz erreicht wird. Dabei verkleinert sich eine der-

artige miotische Schlafpupille, wie Erb und später Raehlmann und Witkowski feststellten, bei Lichteinfall noch mehr — eine gegenteilige Behauptung Schmeichlers trifft für normale Verhältnisse sicher nicht zu —, wohl aber fehlt im Schlaf die Mitbewegung der Iris bei der Konvergenz (Raehlmann und Witkowski) und, wenigstens bei größter Schlaftiefe, die Erweiterung auf sensible Reize.

Wie ist diese Miosis zu erklären?

E. H. Weber und ebenso Berger sahen ihre Ursache in einem Reizzustande des Oculomotorius, dessen Genese sie freilich nur mit dem Verhalten anderer Sphincteren vergleichen, nicht aber erklären konnten; Johannes Müller erklärte sie als eine Mitbewegung mit der Konvergenzstellung der Bulbi, die ja zuweilen, aber, wie wir jetzt wissen, nicht einmal bei der Mehrzahl der Schlafenden anzutreffen ist; Fontana führte sie auf einen Lähmungszustand des Sympathicus zurück, während von Rembold, Raehlmann und Witkowski endlich diejenige Hypothese stammt, die als die plausibelste noch heute fast allgemein anerkannt wird. Danach ist es der Wegfall aller sensiblen Reize, die im Wachzustande, gleichviel wie, ständig den Tonus des Oculomotorius herabsetzen, durch den im Schlafe die Pupillen eng werden. Rembold wollte freilich außerdem eine Gefäßerschlaffung und den dadurch bewirkten Blutreichtum der Iris als mitwirkende Ursache heranziehen.

So viel Bestechendes die Theorie von Raehlmann und Witkowski auch hat — und sie ist in der Tat bis heute die einzig annehmbare —, so ist doch nicht zu leugnen, daß ihre Voraussetzung, der Wegfall der sensiblen Reize allein könne das vollständige Fehlen jeder Lichtwirkung derartig überkompensieren, daß statt einer Erweiterung auf 8—10 mm eine maximale Miosis einträte, etwas Überraschendes und schwer Einzusehendes enthält. Daß mit ihr die Bechterewsche Ansicht, die sensiblen Reize wirkten überhaupt nur durch Hemmung des Lichtreflexes, nicht gut in Einklang zu bringen ist, sei hier nur nebenbei erwähnt.

Diesen meinen Einwänden gegenüber macht neuerdings Weiler — wie mir scheint, mit Recht — geltend, daß wir für die Schlafmiosis doch neben der Erschlaffung des Sphincter auch eine Reizung des Dilatator verantwortlich machen

müßten, da nach Sherringtons Untersuchungen mit jeder Erregung eines Muskels die Hemmung und umgekehrt mit jeder Erschlaffung die Anspannung seines Antagonisten ohne weiteres einherginge. Dazu käme, daß beim Aufenthalt eines wachen Menschen im Dunkeln die pupillenerweiternden, sensiblen Erregungen besonders lebhaft wirkten und dementsprechend der Wegfall dieser Reize im Schlaf besonders in die Augen fallen müßte.

Endlich möge hier eine Bemerkung von Schmeichler über das Verhalten der Pupillen beim Erwachen angeführt werden. Dieser Autor beobachtete bei eben Erwachten eine maximale Mydriasis, die um so größer war, je länger die Versuchsperson geschlafen hatte, und die so lange mit Lichtstarre verbunden sein sollte, bis das Bewußtsein vollkommen wiederhergestellt und die Pupillen wieder mittelweit geworden waren, d. h. ca. drei und mehr Sekunden. Wir wollen die Richtigkeit dieser Beobachtung für den einen oder den anderen Teil keineswegs bestreiten, im Gegenteil, sie entspricht nur dem, was wir bei heftigem Schreck auch sonst sehen können, für alle Fälle aber trifft sie jedenfalls nicht zu. Gleichwohl fordert sie dazu auf, mit der Beurteilung der Lichtreaktion bei eben geweckten Patienten vorsichtig zu sein.

In der Hypnose, das sei hier anhangsweise erwähnt, fand Döllken[1]) die Pupillen häufig mittelweit und langsamer als normal auf Licht und bei der Konvergenz reagierend. (Im übrigen vergl. auch das Kapitel Hysterie.)

Das Verhalten der Pupillen in der Erschöpfung.

Die Veranlassung zu den im folgenden mitgeteilten Untersuchungen gab mir die bekannte klinische Beobachtung, daß in vielen Erschöpfungszuständen, bei hochgradiger Müdigkeit, im Hungerzustande und ebenso bei anämischen Kranken — darauf hat zuerst Kußmaul aufmerksam gemacht — die Pupillen oft auffallend weit werden. Besonders war mir aufgefallen, daß so häufig abstinierende Geisteskranke mit maximaler Mydriasis und etwas träger Lichtreaktion in die Anstalt kamen und dann nach wenigen Tagen künstlicher Ernährung eine ganz normale Innervation der Iris zeigten.

---

[1]) Zit. nach Loewenfeld.

Etwas Näheres über die Häufigkeit, den Grad und die Ursache dieser Störung wissen wir aber nicht, und doch wäre es bei der großen Bedeutung jedes körperlichen Zeichens gerade bei frisch aufgenommenen Kranken nicht ohne Interesse, diejenigen Veränderungen der Pupillenzeichen kennen zu lernen, die nicht auf das Grundleiden selbst bezogen werden dürfen.

Die Literatur enthält außer der gelegentlichen Bemerkung, die Pupillen von nervösen, körperlich geschwächten und anämischen Kranken seien oft weit (Arndt, Raehlmann, Lans) recht wenig Angaben, die in dieser Hinsicht verwertet werden könnten. Luciani, das sei erwähnt, hat bei seiner Beobachtung eines Hungerkünstlers auffallende Störungen der Irisreaktionen nicht konstatiert, obwohl er auf sie geachtet zu haben scheint.

Nun sind die Möglichkeiten, über die Beeinflussung der Pupille durch erschöpfende Momente im weitesten Sinne ins Klare zu kommen, recht beschränkt; das Tierexperiment versagt hier wie überall, wo absolut ruhige Lage des Bulbus und stets gleichbleibende Akkommodation bei vergleichenden Untersuchungen unbedingt gewährleistet sein müssen.

Deshalb habe ich die günstige Gelegenheit benutzt, die in psychiatrischen Anstalten die Nachtwachen des Pflegepersonals für Studien über den Einfluß der Ermüdung bieten. Es wurden im ganzen 104 Einzelbeobachtungen an 13 gesunden Personen vorgenommen, und zwar abwechselnd nach je einer normal durchschlafenen und nach einer durchwachten Nacht. Daß eine ganze Nachtwache, vor der das Personal einige Stunden schläft, eine erhebliche Erschöpfung herbeiführt, bedarf wohl keines Beweises.

Das Ergebnis dieser Versuchsreihe ist nun folgendes: Die Pupillen aller Pfleger und Pflegerinnen waren am Morgen nach einer durchwachten Nacht regelmäßig weiter als zur gleichen Zeit an anderen Tagen und als am Abend vor der Wache; die Differenz betrug durchschnittlich 1,0 bis 1,05 mm und erreichte bei einer (weiblichen) Versuchsperson jedesmal den Maximalwert von 3,5 mm. Die Reaktion auf Licht und ebenso die bei der Konvergenz war bei der Prüfung mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden gegen die Norm nicht verändert, dagegen die Empfindlichkeit der Iris gegenüber

sensiblen Reizen meist deutlich gesteigert, die „Pupillenunruhe“ vermehrt.

Diese Untersuchungen wurden nun durch die galvanische Prüfung der Netzhauterregbarkeit vervollständigt. Diese wurde in der Weise vorgenommen, daß das eine Auge gereizt, die Pupille des anderen beobachtet wurde. Es sind dann, um so einen konsensuellen Reflex auszulösen, meist nur Stromstärken zwischen 0,05 und höchstens 4,0 Milli-Ampère (bei Anodenschluß) erforderlich, während ein Lichtschein schon bei Strömen zwischen 0,03 und 2,0 eintritt.

Es zeigte sich nun zunächst, daß die Lichtempfindlichkeit (hier also die galvanische Lichtempfindlichkeit) in der Ermüdung etwas gesteigert ist; meist konnten, um einen Schließungsblitz hervorzurufen, um einen Bruchteil kleinere Ströme gewählt werden, als an anderen Tagen. Das hat nichts Auffallendes, denn wir wissen durch die Untersuchungen von Gilbert und Patrik[1]), daß neben der Aufmerksamkeitsstörung und der Herabsetzung der Merkfähigkeit eine Zunahme der Sehschärfe und unter Umständen das Auftreten einfacher Gesichtstäuschungen die Folge einer durch die Schlafentziehung herbeigeführten Ermüdung sein kann. Wir dürfen dabei weiter an die klinische Erfahrung erinnern, daß gerade bei Erschöpfungspsychosen (bei der akuten halluzinatorischen Verworrenheit) Visionen sehr viel häufiger sind als im Verlaufe anderer Seelenstörungen, und endlich daran, daß zu den vielen Zeichen körperlichen und psychischen Mißbehagens, die im Gefolge einer schlaflosen Nacht oder irgend einer anderen entsprechenden Schädigung des Nervensystems bei den meisten Menschen aufzutreten pflegen, bei manchen auch eine unangenehm empfundene Überempfindlichkeit allen optischen Eindrücken gegenüber und eine lästige Übererregbarkeit hinsichtlich der im Auge selbst entstehenden subjektiven Lichtwahrnehmungen (Mouches volantes, Purkinjes Aderfigur) gehört.

Ganz anders verhält sich nun die (galvanische) Reflexempfindlichkeit; diese wird durch die Erschöpfung vermindert, und zwar in unvergleichlich stärkerem Maße, als wie die Lichtempfindlichkeit gesteigert wird. Während normalerweise nur 1,5 bis 4 mal so starke Ströme erforderlich sind, um eine

---

[1]) Zit. nach Kraepelins Lehrbuch.

Irisbewegung auszulösen, als wie um einen Schließungsblitz hervorzurufen, entfernten sich in der Ermüdung beide Werte so weit voneinander, daß sich unter Umständen Lichtempfindlichkeit zu Reflexerregbarkeit statt wie 1 : 1,5 (bis 4) wie 1 : 40 verhalten; d. h. es kann bei einem Individuum, das heute bei 0,1 M.-A. einen Lichtschein wahrnimmt, und bei 0,2 eine (konsensuelle) Irisbewegung aufweist, morgen nach einer durchwachten Nacht der sensorisch wirksame Reiz auf 0,08 gesunken, der pupillomotorische auf 3,2 gestiegen sein.

Eine völlig befriedigende Erklärung dieser ganz verschiedenen Beeinflussung von Licht- und Reflexempfindlichkeit durch die Ermüdung ist zur Zeit wohl noch nicht möglich; wir müssen uns begnügen festzustellen, daß dieselben Momente, welche die subkortikal verlaufenden Reflexbahnen[1]) in ihrer Leitungsfähigkeit schädigen, die Erregbarkeit gewisser kortikaler Zentren zu erhöhen vermögen, und dürfen dabei noch einmal daran erinnern, daß auch die sensible Erweiterung, Psychoreflexe und Pupillenunruhe, alles ebenfalls von der Hirnrinde abhängige Reaktionen, durch die gleichen Faktoren gesteigert worden waren[2]).

Übrigens waren bei meinen Beobachtungen an ermüdeten Personen die Unterschiede zwischen den sensorisch und den motorisch wirksamen Reizschwellen nicht immer ganz so groß, wie in dem angeführten Beispiele; sie finden sich aber so gesetzmäßig, daß ich eine Verwertbarkeit dieser Methode auch für psycho-pathologische Zwecke für möglich halten möchte. In welcher Weise und an welchen Kranken das zunächst zu

---

[1]) Möglich wäre ja auch eine Ermüdung des Sphincter iridis, die anzunehmen aber doch eigentlich kein Grund vorliegt.

[2]) Ein anderes Beispiel dafür, daß das Verhältnis von Licht- und Reflexempfindlichkeit bei demselben Individuum nicht konstant zu sein braucht, sondern momentan oder dauernd geändert werden kann, mag an dieser Stelle anhangsweise erwähnt werden. Hoche hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei manchen Menschen die galvanische Lichtempfindlichkeit eines Auges durch Übung (Mikroskopieren z. B.) erhöht werden kann; ich habe nun Gelegenheit gehabt, in drei Fällen, in denen dieser Unterschied zwischen rechts und links für die Schließungsblitze bestand, auch die galvanische Reflexerregbarkeit zu untersuchen; dabei konnte ich feststellen, daß diese beiderseits gleich, also auf der Seite des Mikroskopierauges nicht erhöht war. Es ist das ja eigentlich selbstverständlich, denn wir können doch für die durch Übung erzielte Steigerung der optischen Leistungsfähigkeit nicht die Netzhaut, sondern nur die Rinde verantwortlich machen.

geschehen hätte, das bedarf nach den bisherigen Ausführungen keiner weiteren Besprechung.

Wir können also als das Resultat dieser Untersuchungen feststellen, daß die Pupille durch erschöpfende Momente weiter, und daß die Reflexempfindlichkeit der Netzhaut im Gegensatz zur Lichtempfindlichkeit[1]) herabgesetzt wird, und als praktische Nutzanwendung daraus die Aufforderung entnehmen, in pathologischen Fällen vorerst diese Momente auszuschließen, ehe wir abnorme Pupillenweite und eine etwas träge Reaktion diagnostisch verwerten.

Das Verhalten der Pupillen im physiologischen Senium.

Unsere Kenntnisse über das Verhalten der Pupillen bei alten Leuten verdanken wir Moebius, dessen vollständiger Darstellung kaum etwas hinzuzufügen ist, so daß es gestattet sein mag, sie der folgenden Besprechung zugrunde zu legen.[2])

Bei Greisen ist die Pupille durchgängig enger als im reifen Alter; etwa im vierten Teil der Fälle findet sich starke Miosis, d. h. eine Pupille von weniger als 2 mm. Die Abnahme der Pupillenweite beginnt sehr frühzeitig, die weite Pupille des Kindes verengert sich von Jahr zu Jahr mehr und mehr, um schließlich zur stecknadelkopfgroßen Greisenpupille zu werden. Moebius sah starke Miosis als senile Erscheinung zuerst bei einer 56jährigen Frau, und deutet im Gegensatz zu Bach weite Pupillen jenseits der 50 als Zeichen eines krankhaften Zustandes, dessen Sitz, wenn eine Affektion des Auges auszuschließen ist, im Gehirn zu suchen ist.

„Mit der Pupillenweite scheinen im allgemeinen koordiniert zu sein die Weite der Lidspalte und der Grad der Bulbusprotrusion“, die im Alter, wenn auch nicht immer, ebenfalls abzunehmen scheinen. Die gemeinsame Ursache dieser Er-

---

[1]) Es könnte auffallen, daß hier von einer Steigerung der galvanischen Lichtempfindlichkeit gesprochen wird, obwohl wir doch ein absolutes Maß für die tatsächlich stattfindende elektrische Netzhautreizung gar nicht besitzen. Es geschieht das deshalb, weil diese Fehlerquelle bei der großen Zahl der Einzelbeobachtungen meines Erachtens vernachlässigt werden darf.

[2]) In den durch Anführungsstriche hervorgehobenen Stellen ist Moebius wörtlich zitiert.

scheinungen sieht Moebius in einer schwächeren Innervation des Halssympathicus, „weil zu dem pupillenerweiternden Zentrum weniger zentripetale Erregungen gelangen, weil die allgemeine Erregbarkeit, deren Ausdruck jene Innervation ist, mehr und mehr abnimmt.“ Um jedoch die höchsten Grade der senilen Miosis zu erklären, muß man außerdem annehmen, „daß, je mehr die dilatierenden Kräfte abnehmen, umso mehr der Sphincter pupillae das Übergewicht erhält und schließlich in eine Art von Kontraktur gerät.“ Möglicherweise endlich spielen auch senile Veränderungen der Irisgefäße, beziehungsweise eine erhöhte Derbheit, eine Verholzung des Irisgewebes eine Rolle.

Aus dem, was wir früher als die heutigen Ansichten über den Angriffspunkt der pupillenerweiternden Einflüsse, über die Herabsetzung des Oculomotoriustonus durch sensible Reize und durch jede Erregung der Hirnrinde, und endlich über die relative Bedeutungslosigkeit des Centrum ciliospinale und des Halssympathicus für die reflektorische Pupillenerweiterung ausgeführt haben, ergibt sich ohne weiteres, inwiefern wir mit dieser Erklärung der senilen Miosis durch Moebius nicht ganz übereinstimmen. Wir werden heute den Nachdruck auf die Verminderung der den Oculomotoriuskern hemmenden Einflüsse legen, die im Alter als einfache Folge der Herabsetzung der Hirnrindenerregbarkeit erwartet werden darf, und werden in der Abnahme der Sympathicusinnervation nur mehr ein nebensächliches, unterstützendes Moment sehen.

Über die Beweglichkeit der Pupille im Alter gibt Moebius folgendes an: „Vollkommene Starre derart, daß weder bei wechselnder Beleuchtung, noch bei der Konvergenz, noch bei intensiven Haut- oder Gehörsreizen eine deutliche Pupillenbewegung wahrgenommen wird, fand sich bei 3 (von 33) alten Leuten, die zugleich starke Miosis zeigten[1]). Eserin verengte diese Pupillen noch um etwas, Atropin erweiterte sie langsam, während bei allen anderen nicht nur jenes, sondern auch dieses Mittel in anscheinend normaler Weise wirkte. Stark herabgesetzte Beweglichkeit den gewöhnlichen Prüfungsmitteln gegenüber zeigten 9, darunter 5 mit starker Miosis. Deutlich herab-

[1]) Hirschberg, Uhthoff, Thomsen, Bach u. a. sahen Pupillenstarre bei gesunden Greisen niemals, während Wolff und Schwarz mit Moebius übereinstimmen.

gesetzt war der Lichtreflex bei 10 von den übrigen 21, die Konvergenzreaktion bei 8, die Reaktion gegen sensible Reize bei 10. Meist verhielt sich die Sache so, daß da, wo die Licht- und Konvergenzreaktion schwach war, auch die reflektorische Erweiterung sich nur schwer darstellen ließ. Doch zweimal fehlte letztere bei wohlerhaltenem Lichtreflex nahezu ganz, während umgekehrt zweimal sich deutlich reflektorische Erweiterung bei sehr lichtträgen Pupillen fand."

Es ergab sich also, daß Miosis und Pupillenträgheit nicht aneinander gebunden sind, daß aber bei Miosis die Pupillenträgheit erheblich häufiger ist als bei mittlerer Weite der Pupille. „Im allgemeinen fand sich bei alten Leuten eine gegen die verschiedenen Reize ziemlich gleichmäßig sich verhaltende Abnahme der Pupillenbeweglichkeit bis zum Erlöschen derselben."

Die Pupillen erleiden danach im Alter eine ähnliche Veränderung, wie sie Moebius schon für das Kniephänomen nachgewiesen hatte, ohne daß übrigens eine nähere Beziehung zwischen beiden Involutionserscheinungen zu bestehen, ein Zusammentreffen beider Alterszeichen bei einem Individuum regelmäßig vorzukommen scheint.

Im einzelnen sei noch erwähnt, daß (nach Moebius) die Abnahme der reflektorischen Erweiterungsfähigkeit relativ frühzeitig eintritt und dann nur langsam fortschreitet, während sich die Herabsetzung von Licht- und Konvergenzreaktion erst im hohen Greisenalter bemerkbar macht.

Eines sei noch ausdrücklich hervorgehoben: nie fand Moebius typische (isolierte) reflektorische Starre auf Licht bei einer sonst normal weiten und normal beweglichen Pupille!

Ich habe nun diese Untersuchungen noch in einem Punkte zu ergänzen gesucht, indem ich — allerdings an (neun) kranken Greisen, Patienten der Klinik — die Reizschwelle für den galvanischen Lichtreflex und das Verhältnis zwischen (galvanischer) Licht- und Reflexempfindlichkeit bestimmte. Wie früher gesagt, besteht eine Beziehung zwischen der sensorischen und der pupillomotorischen Wirkung elektrischer Reize derart, daß normalerweise $1^1/_2$—4 mal so starke Ströme erforderlich sind, um eine Irisbewegung, als wie um einen Lichtschein auszulösen. Bei Greisen ist das anders; freilich treten bei ihnen auch die Schließungsblitze erst bei

relativ stärkeren Strömen (1—3 M.-A.) auf, die galvanische Pupillenreaktion aber ist bei über 60 Jahre alten Leuten noch unverhältnismäßig viel schwerer hervorzurufen, d. h. meist erst bei der Verwendung von 5—8 M.-A. Das durchschnittliche Verhältnis zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit war 1 : 6,5, ein neuer Beweis dafür, wie recht Moebius hat, wenn er nicht nur die Abnahme der allgemeinen nervösen Erregbarkeit, sondern auch eine Veränderung des Sphincter oder überhaupt des Irisgewebes für die verminderte Beweglichkeit der Greisenpupille verantwortlich macht.

Das Verhalten der Pupillen nach dem Tode.

Die Pupillen werden oft, aber nicht immer, kurz vor dem Tode maximal eng, dabei bleibt die Lichtreaktion gewöhnlich bis zum letzten Herzschlag erhalten. Ganz so regelmäßig, wie das Schmeichler meint, ist aber auch dieser Reflex in der Agone nicht immer nachweisbar, vielmehr oft schon stundenlang erloschen, ehe Puls und Atmungsbewegungen aufhören; in diesen Fällen sind die Pupillen oft auffallend weit.

Nach dem Exitus tritt dann eine Mydriasis ein, die aber nicht bestehen bleibt, sondern einer allmählichen Verengerung Platz macht; diese schreitet zuweilen rechts und links in verschiedenem Tempo fort (Schmidt-Rimpler). Bei einzelnen Individuen, die im Leben weite, starre Pupillen gezeigt hatten, konstatierte Weiler sofort nach dem Tode eine wesentliche Verkleinerung des Pupillendurchmessers.

Die richtige Erklärung dieses Verhaltens verdanken wir erst der neuesten Zeit. Rembold wollte in der postmortalen Miosis einfach den Ausdruck eines Gleichgewichtszustandes der beiden Irismuskeln sehen, dem nur deshalb eine Zeit lang eine relative Mydriasis vorausginge, weil der Sympathicus länger erregbar bliebe als der Oculomotorius. Näher kam der richtigen Deutung schon die Theorie von Meyer und Pribram, welche für die nach dem Tode eintretende Abnahme der Pupillendurchmesser eine Sphincterkontraktion verantwortlich machten, die als letzte Lebensäußerung des absterbenden Nerven auftreten sollte.

Wir können heute beide Erklärungen als nicht richtig zurückweisen, nachdem Placzek die seither von Albrand be-

stätigte, prinzipiell wichtige Tatsache festgestellt hat, daß auch die glatten Muskelfasern der Iris den Gesetzen der Totenstarre unterworfen sind. Diese Starre, die infolge des bekannten Stärkeverhältnisses zwischen Sphincter und Dilatator mit Notwendigkeit zur Miosis führen muß, tritt beim Menschen durchschnittlich erst nach zehn Stunden ein, um dann allmählich fortzuschreiten und sich erst nach im ganzen 24 Stunden zu lösen.

(Über die Wirkung der Pupillenreagentien nach dem Tode vgl. das folgende Kapitel.)

Die Wirkung der gebräuchlichsten Pupillenreagentien auf die Iris.

Wenn die Beeinflussung der Pupille durch chemische Mittel hier nur ganz kurz besprochen wird, so geschieht das deshalb, weil unsere Kenntnisse in dieser Beziehung durch die Arbeiten von H. Schultz, Höltzke, Paul Schultz, Levinsohn und Arndt und die vieler anderer Forscher soweit gefördert und gesichert sind, daß ihr Inhalt kurz referiert werden kann, nicht aber etwa, weil die Bedeutung, welche diese Reagentien für die Prüfung der Leitungsfähigkeit der Irismuskeln besitzen, unterschätzt würde. Gerade in letzter Zeit hat diese Methode (insbesondere durch die Arbeiten von Levinsohn und Arndt) einen erhöhten klinischen Wert erlangt.

Die chemischen Mittel, welche die Irisinnervation zu ändern vermögen, scheiden sich ihrer Wirkung nach in Mydriatica (Mydriaca P. Schultz) und Miotica, d. h. in pupillenerweiternde und -verengernde.

Das älteste und gebräuchlichste Mydriatikum ist das Atropin, ein Alkaloid aus der Wurzel der Tollkirsche, dessen schwefelsaures Salz gewöhnlich in $^1/_2$- bis 2-proz. Lösung angewandt wird. Seine Wirkung besteht in einer Lähmung des Sphincter pupillae; diese beruht aber nicht, wie man bis in die neueste Zeit gelegentlich behauptet hat, auf einer direkten Schädigung der Muskelfasern, sondern wie Bernstein und Dogiel und kürzlich P. Schultz unzweideutig erwiesen haben, einzig und allein auf der Leitungsunfähigkeit, der Lähmung der Nervenendigungen im Sphincter. P. Schultz hat experimentell feststellen können, daß die Ringmuskelfasern der

atropinisierten Pupille wohl noch durch direkte Reizung (mit Induktionsströmen) zur Kontraktion gebracht werden können, nicht aber indirekt von den kurzen Ziliarnerven aus. In einem sehr auffallenden Gegensatz dazu steht das Verhalten, das die Nervenverbindungen des Dilatator iridis, die letzten Endigungen der sympathischen Pupillenfasern gegenüber demselben Mittel zeigen: selbst bei stärkerer Atropinmydriasis bleibt immer ein mehrere Millimeter breiter Irissaum bestehen, der durch Reizung des Halssympathicus zum Verschwinden gebracht werden kann (P. Schultz). Also nur die Nerven des Pupillenverengerers, nicht die des Erweiterers werden durch Atropin beeinflußt.

Dem entsprechen klinische Tatsachen. Die Atropinwirkung ist im Erfolg gleich einer Ophthalmoplegia interna[1]): sie besteht in einer Parese des Ziliarmuskels und des Sphincter pupillae. Die Pupille wird also 10—15 Minuten nach der Einträufelung maximal weit und „absolut starr", zuerst verschwindet die Licht-, dann die Konvergenzreaktion und gleichzeitig wird die Akkommodation gelähmt. Dieser Effekt, der nach 15 bis 20 Minuten meist seinen Höhepunkt erreicht hat, beginnt erst nach dem dritten Tage allmählich zu verschwinden, ist aber zuweilen in Resten noch bis zum zehnten Tage nachzuweisen (H. Schultz).

Ganz ähnlich wie das Atropin wirkt das zuerst von Ladenburg synthetisch dargestellte Homatropin (der Mandelsäureester des Tropins), das meist in seiner Bromwasserstoffverbindung und zwar ebenfalls gewöhnlich in 100facher Verdünnung angewandt wird. Es wirkt nach 12—15 Minuten, in etwa 40 Minuten erreicht die Mydriasis ihr Maximum, während die Akkommodation zwar in erheblichem Grade, jedoch nicht völlig gelähmt wird (H. Schultz). Der große Vorzug dieses Mittels gegenüber dem Atropin liegt, abgesehen von seiner geringen Giftigkeit, darin, daß seine Wirkung meist schon nach 8—10 Stunden, spätestens nach einem Tage verschwindet.

[1]) Von ophthalmologischer Seite bin ich wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Atropinmydriasis intensiver sei, als die infolge einer Oculomotoriuslähmung. Das ist eben deshalb nicht wunderbar, weil das Atropin ganz peripher angreift und garkeinen Nervenreiz zum Sphincter dringen läßt. Bei einer Oculomotoriuslähmung werden die Zellen des Ganglion ciliare immer noch einen gewissen Tonus behalten. Insofern ist auch der Schluß, den Donath aus der erwähnten Tatsache zieht: das Atropin müsse zugleich auch den Dilatator reizen, nicht notwendig.

Von besonderem Interesse für die psychiatrische Praxis ist die mydriatische Wirkung des Skopolamins (Hyoscins), das in ganz der gleichen Weise, aber etwa zehnmal kräftiger als das Atropin Pupille und Akkommodation beeinflußt. Die Lähmung tritt bei der Benutzung dieses Mittels, das als Brom- oder als Jodwasserstoffsalz in $^1/_{10}$—$^1/_5$-proz. Lösung gegeben wird, ungefähr ebenso schnell ein, wie wenn Atropin gegeben wäre, sie soll aber bei lokaler Anwendung nur 5—7 Tage andauern (H. Schultz). Da, wo das Skopolamin als Sedativum subkutan injiziert wird, bleibt jedoch, wie ich aus eigener Erfahrung versichern kann, die Mydriasis oft länger, bis zu 10, selbst 14 Tagen bestehen.

In ganz anderer Weise als wie diese drei Reagentien erweitert nun die Pupille ein anderes Mittel, das außer als Mydriatikum auch als Anästhetikum verwendet wird: das Kokain.

Das Atropin und die im Effekt gleichartigen chemischen Stoffe lassen den Dilatator iridis völlig unangetastet, das Kokain reizt — wenn wir von seiner anästhetisierenden Wirkung hier absehen — gerade die Sympathicusfasern der Pupille und wirkt gewöhnlich nur dadurch pupillenerweiternd.

Das Alkaloid der Blätter des Kokastrauches, das meist als salzsaures Salz und in 1 bis (höchstens) 5-proz. Lösung verwandt wird, greift allerdings ebenfalls — hier in Analogie zum Atropin und Hyoscin — die Muskelfasern der Iris nicht an; aber es lähmt auch nicht den Oculomotorius oder die Ciliares breves, wenigstens solange als nicht sehr starke Lösungen benutzt werden. Wie P. Schultz festgestellt hat, ist die Voraussetzung einer gewöhnlichen Kokainmydriasis die Leitungsfähigkeit der vom oberen Ende des Ganglion cervicale supremum abgehenden Dilatatorfasern; immerhin aber gelingt es, auch wenn diese durchschnitten sind, durch die Anwendung stärkerer Dosen die Pupille doch noch in geringem Maße zu erweitern. Das zeigt, daß das Kokain schließlich doch die kurzen Ciliarnerven in ihrer Erregbarkeit zu schädigen vermag.

Im übrigen sind die experimentellen (wie die klinischen) Erfahrungen über die Kokainwirkungen keineswegs alle leicht zu deuten. Wir wissen, daß die Kokainmydriasis ausbleibt, wenn der Dilatator gelähmt ist (Jessop). Das

erklärt sich von selbst, wenn die Ursache der Lähmung in einer Leitungsunfähigkeit eben der vom obersten Halsganglion abgehenden Sympathicusfasern gelegen ist. Auffallend aber ist schon, daß wir mit Hilfe des Kokains auch Sympathicusparesen nachweisen können, deren anatomische Voraussetzungen zentral von dem genannten Ganglion und ev. sogar im Zentralorgan gesucht werden müssen. Und geradezu wunderbar wäre es, wenn dieser Erfolg einer so weit entfernten Leitungsunterbrechung sofort nach einer entsprechenden Operation einträte. Tatsächlich geben aber neuerdings Henderson und Parsons an, die Kokainwirkung bliebe, wenigstens nach der Exstirpation des Halssympathicus, sofort aus. Die Pupillendifferenz jedoch, die nach halbseitiger Durchtrennung des Halsmarks oder der Medulla oblongata eintritt, läßt sich unmittelbar sowie Tage nach der Operation durch Kokain beseitigen, oder, wenn das Mittel nur auf der operierten Seite gegeben wird, überkompensieren (W. Trendelenburg und Verfasser). Ob es auch später so bleibt, steht noch dahin. Somit erscheinen weitere systematische, experimentelle Prüfungen dieser Frage aus theoretischen und besonders aus Gründen der klinischen Diagnostik dringend geboten.

Die bisher experimentell festgestellten Tatsachen erklären die klinischen Erfahrungen über die Beeinflussung der Pupille durch das Kokain. Wird ein Tropfen einer 2-proz. Lösung z. B. ins Auge geträufelt, so beginnt nach 5—20 Minuten eine Pupillenerweiterung, die nach 6 bis spätestens 20 Stunden wieder verschwunden ist (H. Schultz). Diese Erweiterung ist aber keine maximale und sie führt nicht zur Pupillenstarre. Licht- und Konvergenzreaktion sind erhalten, ja die Amplitude dieser Reaktionen ist häufig vergrößert; stets sind die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, die Psychoreflexe und die „Pupillenunruhe" verstärkt (Laqueur). — Erst bei starker Steigerung der Dosis ändern sich diese Symptome; was bisher genannt wurde, war die einfache Wirkung der Sympathicusreizung, deren Erfolg niemals absolute Starre, niemals maximale Mydriasis sein kann. Wenn diese — bei der Anwendung starker Kokainlösungen — beobachtet werden, müssen wir dafür eine Lähmung des Sphincter iridis verantwortlich machen. Daß die Ergebnisse experimenteller Unter-

suchungen diese Auffassung rechtfertigen, wurde erwähnt, von klinischen Tatsachen stützt sie die leichte Akkommodationsparese, die in den höchsten Graden der Kokainwirkung gleichzeitig mit der maximalen Erweiterung und der Bewegungslosigkeit der Pupille auftritt.

Aus dieser prinzipiellen, ursächlichen Verschiedenheit der Wirkung von Atropin, Homatropin und Hyoscin auf der einen und der des Kokains auf der andern Seite ergibt sich ohne weiteres, wie dieses und eines jener Mittel, zusammen angewandt, die Pupille beeinflussen müssen. Der schmale Irissaum, der bei der Atropinisierung des Auges stehen bleibt, kann durch Kokain vollends zum Verschwinden gebracht und umgekehrt die durch Kokain nur mäßig erweiterte und beweglich gebliebene Pupille durch Atropin maximal dilatiert und starr gemacht werden.

Eine Sonderstellung unter den Mydriaticis nimmt endlich das Adrenalin (Suprarenin, Nebennierenextrakt) ein, das, als das einzige der bekannten Pupillenreagentien überhaupt, die Irismuskulatur selbst angreift, den Sphincter lähmt (Wessely).

Praktisch spielt diese — zuerst von Lewandowsky entdeckte — mydriatische Wirkung des Nebennierenextraktes auf das Auge deshalb keine sehr große Rolle, weil sie nach bloßer Einträufelung in den Konjunktivalsack normalerweise nicht eintritt (Radziejewski, Lewandowsky). (Eine Zeit lang schien das neue Mittel allerdings gerade dadurch auch diagnostisch wertvoll zu werden, daß es die Pupille nur nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum oder nach Verletzung der zentralen sympathischen Bahnen erweitern sollte (Meltzer und A. Meltzer-Auer, Shima). Neuerdings hat aber H. Straub gezeigt, daß dieser Erfolg auch nach Durchtrennung des Halssympathicus eintritt und daß er wenigstens zum Teil auf vasomotorischen Störungen in der Conjunctiva und auf einer dadurch bedingten verstärkten Resorption des Adrenalins vom Bindehautsack beruht. Vgl. dazu die Abschnitte Pupillenbahnen und Störungen der Sympathicusinnervation.)

Von den Mioticis ist praktisch nur wichtig das Eserin oder Physostigmin, das Alkaloid der Kalabarbohne, das in salizylsaurer oder schwefelsaurer Verbindung meist in

$^1/_2$—1-proz. Lösung angewandt wird, und das ganz ähnlich wirkende Pilokarpin, das Alkaloid der Folia Jaborandi.

Auch über das Eserin hat P. Schultz experimentelle Untersuchungen angestellt, als deren Ergebnis sich ein vollständiger Antagonismus zwischen diesem Mittel und dem Atropin herausgestellt hat. Wie dieses die Endigungen der Ciliares breves im Sphincter lähmt, so reizt jenes eben diese Nervenendapparate.

Der Erfolg der Physostigminanwendung ergibt sich daraus von selbst, er besteht in einer Kontraktion des Sphincter pupillae und des Ziliarmuskels oder, um die dadurch bedingten klinischen Symptome zu nennen, in starker Miosis und Akkommodationskrampf. Diese Wirkung beginnt 1—$1^1/_2$ Minuten nach der Instillation und erreicht nach 30—40 Minuten ihren Höhepunkt; nach 24—36 Stunden ist sie meist völlig verschwunden (H. Schultz). — Inwieweit die Beweglichkeit der Iris durch das Eserin beeinflußt wird, das hängt von der Stärke der angewandten Dosis ab; an und für sich wird durch dieses Mittel keine Pupillenreaktion aufgehoben, natürlich aber die Amplitude aller irgendwie ausgelösten Irisbewegungen herabgesetzt und, bei der Benutzung stärkerer Lösungen, eventuell auf ein Minimum verkleinert.

Im Momente des Todes hört die Wirkung aller dieser Mittel sofort auf, nur die durch Adrenalin bewirkte Mydriasis bleibt auch dann noch bestehen und vermag den verengernden Effekt der Totenstarre aufzuheben (Placzek), ein Verhalten, das die Annahme, nur dieses Mittel beeinflusse den Muskel direkt, zu stützen geeignet ist.

Diese Tatsachen sind nicht ganz ohne praktische Bedeutung. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß sich auch andere Gifte, Morphin, Opium und Brom z. B., deren Wirkung auf die Iris uns im übrigen erst später beschäftigen wird, in dieser Beziehung ähnlich verhalten, wie das Atropin und das Kokain, und sind — namentlich mit Rücksicht auf die Untersuchungen Albrands — da, wo der Verdacht einer Intoxikation vorliegt, nicht mehr berechtigt, den post mortem erhobenen Pupillenbefund gerichtsärztlich zu verwerten.

III.

Allgemeine Pathologie der Pupillenbewegungen.

Ein durch seine Verdienste um die Pupillenlehre bekannter Forscher, Heddaeus, sagt zu Beginn seiner letzten größeren Arbeit „Semiologie der Pupillarbewegung“:

„Der Wert der Pupillenprüfung wird vielfach überschätzt. Was wir durch sie bezüglich der Funktion des Auges erfahren, ist verschwindend wenig im Vergleich zu dem, was wir durch den Augenspiegel, durch Untersuchung der zentralen und exzentrischen Sehschärfe, des Farben- und Lichtsinnes ermitteln. Unentbehrlich und ausschlaggebend ist die Pupillenprüfung nur da, wo einerseits die Ophthalmoskopie — die andere objektive Untersuchungsmethode — versagt (wegen Medientrübung oder bei retrobulbären Affektionen), andererseits die subjektiven Prüfungen wegen Unzuverlässigkeit oder Unzurechnungsfähigkeit des Patienten nicht zum Ziele führen; außerdem vielleicht zur Unterscheidung der basalen von der kortikalen Hemianopie. Somit haben die meisten zentripetalen Pupillenstörungen ein vorwiegend theoretisches Interesse.

Und die zentrifugalen Pupillenstörungen, deren augenfälligste die Pupillenungleichheit ist, entpuppen sich bei näherem Zusehen mehr und mehr als einfache Motilitätsstörungen im Bereich des Oculomotorius (und Sympathicus), welchen keine weitere Bedeutung zukommt als den sonstigen Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete der betreffenden Nerven.

Wer mehr aus den Pupillen herauslesen will, wer hofft, die speziellen Diagnosen von Krankheiten darin geschrieben zu finden, der wird sich in seinen Erwartungen getäuscht sehen.

Nur eins scheint festzustehen: daß die (erworbene oder von den Voreltern ererbte) Syphilis wie an der Ophthalmoplegia interna, so auch an vielen anderen Pupillenstörungen sehr oft schuld ist."

Diese resignierte Einschätzung der Pupillensymptome mag verständlich und bis zu einem gewissen Grade berechtigt sein vom Standpunkt des Augenarztes, der durch eine Reihe objektiver Untersuchungsarten über ein Maß diagnostischen Könnens verfügt, das ihm erlaubt, nur die zuverlässigsten Methoden anzuwenden, andere ganz unberücksichtigt zu lassen. Für den Nervenarzt trifft sie jedenfalls nicht zu, und zwar deshalb, weil die Voraussetzung, von der Heddaeus ausgeht, daß nämlich die zentrifugalen Pupillenstörungen einfache Motilitätsstörungen des Oculomotorius sind, nicht zu Recht besteht. Es ist keineswegs bewiesen und nicht im mindesten wahrscheinlich, daß die isolierte reflektorische Pupillenstarre ein erstes Stadium der totalen Kernlähmung des Sphincter iridis darstellt, und selbst, wenn dem so wäre, so würde das doch an der absolut gesicherten klinischen Erfahrung nichts ändern, daß dem Argyll Robertsonschen Zeichen für die spezielle Diagnose von Krankheiten, für die der Tabes und Paralyse nämlich, in einer sehr großen Zahl der Fälle ein ausschlaggebender Wert zukommt. Die Diagnose einer Krankheit allein aus den Pupillen heraus lesen wird freilich niemand wollen, mag er nun über die Semiologie der Irisbewegungen denken wie er will.

Wie wir in dem vorhergehenden Abschnitt besprochen haben, hängt die Beweglichkeit der Pupillen so gut wie ausschließlich von dem Grade der Innervation des Oculomotorius und des Sympathicus ab; es wäre deshalb naheliegend, bei der Darstellung der Pupillenstörungen die Erkrankungen jedes dieser Nerven in ihrem Verlaufe vom Zentralorgan bis zum Auge nacheinander zu besprechen, ein Einteilungsprinzip, das in der Tat vielfach gewählt worden ist. Um aber den klinischen Erfahrungen und Bedürfnissen Rechnung zu tragen, erscheint es uns nützlich, auf diese Disposition zu verzichten und statt dessen die Störungen jeder der im physiologischen Teile besprochenen Reaktionen gesondert zu besprechen, zunächst also ohne Rücksicht auf den anatomischen Sitz der Erkrankung. Mit anderen Worten: dieser zweite Hauptteil wird

im wesentlichen nach denselben Prinzipien einzuteilen sein wie der erste, und wir würden somit zu beginnen haben mit der Besprechung der theoretisch und praktisch wichtigsten Pupillensymptome, die die Pathologie kennt, mit den Störungen des Lichtreflexes.

Zentripetale Pupillenstörungen

(Reflextaubheit, hemianopische Pupillenstarre, paradoxe Reaktion).

Durch die Scheidung der Störungen des Lichtreflexes in zentrifugal und zentripetal bedingte hat sich Heddaeus in zahlreichen Arbeiten ein wesentliches Verdienst um die Pathologie der Irisbewegungen erworben, ein Verdienst, das darum nicht geringer anzuschlagen wäre, wenn sich die von Heddaeus vorgeschlagenen Bezeichnungen: Reflexempfindlichkeit (RE) und Reflextaubheit (RT), wie es jahrelang den Anschein gehabt hat, nicht einbürgern sollten. Jedenfalls ist für den, der bei dem Studium der Literatur der letzten 50 Jahre darauf achtet, ein durch Heddaeus herbeigeführter erheblicher Fortschritt insofern unverkennbar, als die von ihm mit Recht bekämpfte Gewohnheit, eine Pupille als starr, auf Licht nicht oder träge reagierend zu bezeichnen, ohne außer der Konvergenzreaktion auch die konsensuelle Pupillenverengerung gebührend zu berücksichtigen, doch allmählich einer präziseren und diagnostisch verwertbareren Ausdrucksweise Platz macht.

So lange wir nicht wissen, ob eine auf direkte Belichtung, bei Einfall des Lichtes in das beobachtete Auge nicht reagierende Pupille nicht indirekt erregbar, also durch Belichtung des anderen Auges zur Verengerung zu bringen ist, so lange sind wir nicht berechtigt, über den Sitz der Störung und über die Art des vorhandenen Symptomes irgend etwas auszusagen. Nur dann ist eine Pupille reflektorisch starr, wenn sie auch konsensuell nicht reagiert, und diese reflektorische Starre ist nur dann eine isolierte, wenn die Pupille an und für sich beweglich, also durch den Konvergenzimpuls verengerungsfähig ist. Wir werden also im folgenden durchgehend von isolierter reflektorischer Pupillenstarre

(isolierter Lichtstarre, Argyll Robertsonschem Zeichen) da sprechen, wo die Belichtung beider Augen ohne pupillomotorischen Erfolg bleibt, von Reflextaubheit (RT) da, wo eine Pupille konsensuell, aber nicht direkt (die des anderen Auges direkt, aber nicht konsensuell) auf Licht reagiert, und von absoluter Starre endlich da, wo außer der Belichtung auch die Konvergenz und die Akkommodation ohne Wirkung bleibt. So viel zur Verständigung über die Nomenklatur; natürlich bedeuten diese Worterklärungen noch keine unbedingt richtigen Definitionen; schon hier sei betont, daß z. B. auch bei beiderseitiger Reflextaubheit jede Pupille für die direkte und indirekte Belichtung unerregbar sein muß, ohne daß deshalb die Bezeichnung: doppelseitige isolierte reflektorische Pupillenstarre korrekt wäre. Derartige Fälle sind aber doch mehr theoretisch interessant als praktisch wichtig oder gar häufig; überdies besitzen wir, außer in der konsensuellen Reaktion, in dem Verhalten der Lichtempfindlichkeit ein Mittel, um solche Störungen zu analysieren.

Reflextaubheit.

Wir bezeichnen also mit Reflexempfindlichkeit (Reflexerregbarkeit Moebius) die Fähigkeit einer Netzhaut, den Reflexvorgang zu vermitteln, die zentripetalen Pupillenfasern zu erregen, ebenso wie wir unter Lichtempfindlichkeit die Fähigkeit verstehen, den Vorgang des Sehens einzuleiten, d. h. den optischen Reiz aufzunehmen und so durch Erregung der Sehfasern die Gesichtsempfindung auszulösen. Ist diese letzte Fähigkeit verloren gegangen, so ist das Auge blind, fehlt die erste, so besteht Reflextaubheit (der Netzhaut, nicht der Pupille!) oder amaurotische Starre (Bach). Handelt es sich dabei um eine einseitige Störung, so ist die Pupille des kranken Auges gewöhnlich (um ca. $^1/_4$ mm) weiter als die des gesunden (Bach, vgl. S. 32).

Beide Störungen finden sich gewöhnlich, jedoch nicht immer, gleichzeitig. Bei einer totalen Opticusatrophie, gleichviel welcher Entstehung, ist sowohl die Licht- wie die Reflexempfindlichkeit erloschen. Da, wo die Leitungsfähigkeit von Retina oder Opticus nicht ganz aufgehoben, sondern nur herabgesetzt ist, geht die Beeinträchtigung der sensorisch und der motorisch wirksamen Leitungsfähigkeit meist Hand in Hand.

So habe ich[1]) in zwei Fällen von Neuritis optici und in einem Falle von Netzhautablösung konstatieren können, daß das durch die Stärke der notwendigen Ströme bestimmte Verhältnis der galvanischen Licht- zur galvanischen Reflexerregbarkeit gegen die Norm durchaus unverändert geblieben, der absolute Grad dieser Erregbarkeit dagegen herabgesetzt war — entsprechend der verminderten Empfindlichkeit gegenüber dem adäquaten (Licht-) Reiz. Es waren also mit anderen Worten erst verhältnismäßig starke Ströme imstande, Schließungsblitze und Irisbewegungen auszulösen, ohne daß sich die Gleichung $\frac{LE}{RE} = \frac{1}{1{,}5-4{,}0}$ geändert hatte.

Wir können also als das durchschnittliche Verhalten auch für pathologische Verhältnisse eine Übereinstimmung zwischen Sehvermögen und Lichtreaktion annehmen und bei jeder durch eine Netzhaut- oder Sehnervenaffektion bedingten Amaurose zunächst auch eine Störung der Reflexempfindlichkeit erwarten. Wo einseitige Blindheit, die ja nicht kortikal bedingt sein kann, angegeben wird, die Pupillenbewegungen aber ungestört vorhanden sind, sind wir verpflichtet, in erster Linie an Simulation oder an Hysterie zu denken. Unbedingt beweisend sind aber derartige Befunde für eine solche Annahme nicht. Zunächst kann es vorkommen (Heddaeus), „daß ein Lichtreiz von bestimmter Intensität an einem geschädigten Auge zwar zur Auslösung einer Pupillenreaktion, nicht aber zur Hervorrufung einer Lichtempfindung ausreicht; verwendet man aber dann stärkere Lichtkontraste, so findet man immer, daß das reflexempfindliche Auge auch noch eine gewisse (subjektive) Lichtempfindlichkeit besitzt.“ Derartige Fälle haben ja kaum mehr als ein gewisses theoretisches Interesse und machen jedenfalls in der Praxis niemals Schwierigkeiten, dagegen sind von sehr erheblicher theoretischer und praktischer Wichtigkeit die spärlichen Beobachtungen über erhaltene Lichtreaktion bei wirklich vollständiger Amaurose, die in der Literatur bekannt geworden sind.

Schon A. v. Gräfe hatte seltene Fälle von nicht kortikaler Blindheit mit erhaltener Reflexempfindlichkeit beobachtet, von denen er einen, traumatisch entstandenen, mitteilte. Später

---

[1]) durch die Freundlichkeit von Herrn Geheimrat Axenfeld.

haben Jessop und neuerdings Reichardt gute Pupillenreaktion bei vollkommener Amaurose gesehen; freilich trat in Reichardts Fall, der einen Paralytiker betraf, später unabhängig von der Sehstörung beiderseits isolierte reflektorische Pupillenstarre zu dem Symptombilde. Weiter fand Mandelstamm bei Stauungspapille mit Amaurose und Schirmer in je einem Falle von Papillitis beziehungsweise von Neuritis retrobulbaris die Reflexempfindlichkeit erhalten. Der oft zitierte Fall von Baumeister dagegen, in dem bei angeborener Amaurose die direkte Reaktion beiderseits vorhanden (aber träge), die konsensuelle aufgehoben war, darf an dieser Stelle wohl nicht mitberücksichtigt werden, einmal weil hier der Unterschied zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit nur ein minimal kleiner, nicht ein qualitativer war und ferner, weil aus einer derartigen ungewöhnlichen Beobachtung allgemeine Schlüsse füglich überhaupt nicht gezogen werden sollten.

Allgemein kann gesagt werden, daß ganz exakte Beobachtungen von erhaltener Pupillenreaktion bei Fehlen jeder Lichtempfindung bisher nicht vorliegen. C. Heß fordert mit vollem Recht, daß in allen solchen Fällen die optische und die motorische Funktion des Sehorgans unter genau gleichen äußeren Bedingungen geprüft werden. „Hierzu ist erforderlich, daß bei beiden Untersuchungen 1. die Lichtstärke, 2. der Abstand, 3. der Einfallswinkel des Reizlichtes genau die gleichen sind und daß 4. das zu untersuchende Auge sich beide Male in dem gleichen Adaptationszustande befindet.“ Diese Forderungen sind bisher, soviel ich sehe, noch niemals erfüllt worden.

Im übrigen stehen den eben besprochenen andere Fälle gegenüber, in denen das Sehvermögen die Reflexempfindlichkeit überdauert hat (Heddaeus, Samelsohn, Hirschberg, Brixa, Magnani, Cosmettatos, Axenfeld). Heddaeus, der die älteren Fälle zusammengestellt hat, hebt als ihre gemeinsame Eigentümlichkeit hervor, daß es sich um erloschene Reflexempfindlichkeit bei erhaltenem exzentrischen Sehvermögen gehandelt habe, und zieht daraus den Schluß: entweder seien nur die dem zentralen Sehen vorstehenden Sehfasern gleichzeitig Träger der Reflexempfindlichkeit, oder aber, man müsse eigene Pupillenfasern im Opticus annehmen.

Beide Möglichkeiten schließen sich übrigens nach unseren heutigen Anschauungen keineswegs aus. Man könnte mit Reichardt, Axenfeld u. a. eigene Pupillenfasern und zugleich mit C. Heß eine Beschränkung des pupillomotorischen Bezirkes auf die Macula annehmen (Laqueur, Bach). Nur das muß festgehalten werden: lassen sich die hier in Rede stehenden Fälle durch die von C. Heß gefundenen Tatsachen (über die geringe Ausdehnung des motorischen Netzhautbezirkes) erklären, so dürfen sie nicht mehr als Beweis für die Existenz eigener Pupillenfasern im Sehnerven angeführt werden.

Im übrigen haben uns ja schon frühere Ausführungen (vgl. S. 42 und 44) gezeigt, daß Sehnervenprozesse, die die Pupillenreaktion aufheben, ohne zugleich das zentrale Sehen zu schädigen, sehr wahrscheinlich nicht vorkommen. Heddaeus führt das darauf zurück, „daß die dem zentralen Sehen dienenden Fasern im Sehnervenstamme einen zu großen Raum einnehmen und wohl auch zu empfindlich sind, als daß sie durch einen die Reflexempfindlichkeit aufhebenden Sehnervenprozeß nicht mit zugrunde gerichtet würden.“ Man wird zugeben müssen, daß die Erklärung von C. Heß, nach der beide Funktionen — zentrales Sehen und Reflexempfindlichkeit — zunächst an dieselben anatomischen Elemente gebunden sind und deshalb stets zusammen geschädigt werden, mehr innere Wahrscheinlichkeit besitzt. Die an sich wohl unbestrittene Tatsache, daß die Reflexerregbarkeit nicht bei jedem zentralen Skotom ganz aufgehoben zu sein braucht, ändert daran nichts; denn gerade nach den Untersuchungen und nach den kritischen Ausführungen von C. Heß darf man von einer absoluten Unerregbarkeit der Netzhautperipherie füglich niemals sprechen. Eine ungleich starke Beeinflussung der Licht- und der Reflexempfindlichkeit durch Erkrankungen des Sehnerven ist sogar gar nicht so selten. So schädigt nach den Untersuchungen Schirmers nur die Entzündung des Sehnervenkopfes in allen Fällen auch die Lichtreaktion, die sich aber auch dabei widerstandsfähiger erweist als die optische Funktion. Bei (3) Fällen von Druckatrophie durch Tumoren dagegen fand derselbe Autor trotz hochgradiger Herabsetzung des Sehvermögens und weißer Verfärbung der Papille die Pupillenreaktion normal, ein Verhalten, das in ganz ähnlicher Weise auch bei der genuinen Opticusatrophie beobachtet

wurde. (In einem gewissen Gegensatz zu dem ersten Teil dieser Beobachtungen steht der von Hirschberg mitgeteilte Fall, in dem bei einer schweren Sehnervenentzündung die Reflexempfindlichkeit vor der Lichtempfindlichkeit erlosch, sich allerdings bei der Heilung auch vor dieser wiederherstellte.) Schirmer hält die Unterschiede in der Beteiligung der Pupillenfasern bei den verschiedenen Sehnervenerkrankungen für so gesetzmäßig, daß er sogar ihre differential-diagnostische Verwertung für zweifelhafte Fälle empfiehlt.

Diesen Schluß hält Bach für zu weitgehend und für nicht gerechtfertigt. Bach selbst sah bei entzündlichen Prozessen im Opticus sowohl prompte Lichtreaktion bei hochgradiger Herabsetzung des Sehvermögens wie das Umgekehrte: daß die Sehschärfe bereits wieder normal geworden und trotzdem noch eine deutliche Herabsetzung der Lichtreaktion zu konstatieren war.

Wichtiger als die eben erörterten Fragen ist aus klinischen Gründen ein Problem, dessen Lösung uns die Arbeiten der letzten Jahre erheblich näher gebracht haben: welche Teile, welche Schichten, welche Elemente der Netzhaut vermitteln den Pupillenreflex?

Der letzte — und für neuropathologische Zwecke unwesentlichste — Teil dieser Frage sei zuerst besprochen. Schirmer fand bei der systematischen Prüfung des Lichtreflexes bei Erkrankungen des Augenhintergrundes, daß alle Affektionen, welche im wesentlichen die äußeren Netzhautschichten betreffen, die „Pupillarfasern" intakt lassen und daß alle diejenigen, bei welchen die ganze Dicke der Membran oder hauptsächlich die inneren Schichten ergriffen werden, Pupillenstörungen erzeugen. Deshalb bleibe auch bei Aderhauterkrankungen der Lichtreflex stets erhalten. Nur nebenbei sei hier bemerkt, daß Schirmer aus diesen und aus anderen Gründen in den pararetikulären (amakrinen) Zellen die Endglieder der Pupillenfasern und in der inneren Körnerschicht die Aufnahmestelle für den pupillomotorisch wirksamen Lichtreiz sehen wollte (vgl. dazu S. 7).

Diese spezielle Lokalisation der den Lichtreflex vermittelnden Retinaelemente hat vorwiegend okulistisches Interesse, für den Nervenarzt dagegen ist wichtig zu wissen, ob die ganze Netzhautfläche für die Lichtreaktion Bedeutung hat oder nicht.

Wir haben diese zunächst ja rein physiologische Frage im ersten Teil dieses Buches (s. S. 40) bereits erörtert; jetzt soll sie kurz noch einmal vom rein klinischen Standpunkte aus und mit Rücksicht auf eine bestimmte pathologische Reaktion betrachtet werden.

Hemiopische Pupillenreaktion.

Vor bald 30 Jahren hat C. Wernicke den Begriff der „hemiopischen Pupillenreaktion" in die Lehre von den Irisbewegungen eingeführt. Er ging dabei aus von der anatomischen Tatsache der partiellen Sehnervenkreuzung, vermöge deren der linke Tractus opticus nur Fasern enthält, die aus der linken Hälfte sowohl der rechten als der linken Retina stammen, während in dem rechten Sehstiele nur die rechten Netzhauthälften beider Augen vertreten sind. Wird nun, so folgert Wernicke, die Leitung eines Tractus opticus unterbrochen, so können diejenigen Flächenabschnitte der beiden Retinae, welche die peripheren Ursprünge seiner Fasern enthalten, die Lichtreaktion nicht mehr vermitteln, es muß also „hemianopische Pupillenstarre" (oder „hemianopische Pupillenreaktion") eintreten, mit der natürlich eine entsprechende Sehstörung verbunden ist. Der differential-diagnostische Wert des Symptoms liegt nun darin, daß eine Hemianopsie auch resultieren kann, ohne daß der Tractus opticus lädiert ist; keineswegs immer treffen Hemianopsie und hemianopische Pupillenstörung zusammen, diese wird vielmehr nur bei einer ganz bestimmten Lokalisation des Krankheitsprozesses, der zwischen Chiasma und Corpus geniculatum externum nämlich, vorhanden sein, jene überhaupt jeder hinter dem Chiasma gelegenen Schädigung der optischen Bahnen oder Zentren entsprechen. Somit sind diejenigen Fälle von Hemianopsie, welche auf einer Läsion der Sehstiele in ihrem Verlaufe bis zum äußeren Kniehöcker beruhen, an der hemianopischen Pupillenstarre zu erkennen. Nur wenn beide Tractus optici erkrankt sind, ist das Symptombild dasselbe wie bei doppelseitiger Sehnervenaffektion; besteht dagegen eine doppelseitige Läsion der zentralen optischen Leitung, d. h. der Gratioletschen Sehstrahlung oder der kortikalen Sehzentren selbst, so ist die Lichtreaktion vollkommen normal, das Sehvermögen

ganz erloschen. Ist endlich eben diese zentrale Leitungsunterbrechung nur einseitig vorhanden, so resultiert Hemianopsie bei vollkommen normaler Reflexerregbarkeit.

Vervollständigt sei die Erörterung dieser Möglichkeiten noch dahin, daß durch Hirschberg auch eine obere Halbtaubheit der Reflexempfindlichkeit eines Auges, bei entsprechender Sehstörung, und durch Schwarz eine hemianopische Pupillenstarre ohne Hemianopsie beschrieben ist. Die Erklärung der ersten Beobachtung, eine so große Seltenheit sie auch darstellt, bereitet keine Schwierigkeiten; über die theoretische Möglichkeit dagegen und über die anatomische Ursache der von Schwarz mitgeteilten Symptomenverbindung könnte gestritten werden. Es ist ohne weiteres klar, daß in dem betreffenden Falle die aus einem Tractus stammenden Pupillarfasern jenseits der Stelle erkrankt gewesen sein müssen, an der sie sich von den Sehfasern getrennt hatten. Das ist nach allgemeiner Anschauung jenseits des äußeren Kniehöckers der Fall. Dadurch nun, daß viele Forscher aus guten Gründen den Sitz der typischen reflektorischen Pupillenstarre an eben diese Stelle, also zwischen Corpus geniculatum externum und Sphincterkern verlegen, erhält die Beobachtung von Schwarz eine Bedeutung, die wir später noch zu würdigen haben werden.

Dieser Darstellung der hemiopischen Pupillenreaktion, die sich eng an Wernickes Publikation anlehnt, sei die Kritik gegenübergestellt, die Heddaeus in seiner letzten Veröffentlichung an ihr geübt hat. Der Autor betont, daß ein vollständiger Parallelismus im Verlaufe der Seh- und Pupillenfasern in der Netzhaut, den Sehnerven, dem Chiasma und den Sehstielen bisher ebenso wenig exakt nachgewiesen sei, wie eine erst an den Vierhügeln erfolgende Trennung beider Leitungsbahnen — ein Einwand, der bei der Divergenz der Ansichten über den Verlauf eben dieser Fasern nicht a limine zurückgewiesen werden kann, der aber doch, seit er zuerst erhoben wurde, erheblich an Gewicht verloren hat (s. S. 8).

Wenn also jetzt die theoretische Möglichkeit des Wernickeschen Symptomes, für das Leyden, um seinem pathologischen Charakter und der Analogie mit der reflektorischen Pupillenstarre Rechnung zu tragen, die Bezeichnung „hemianopische

Pupillenstarre"[1]) vorschlug, erwiesen ist, so zeigt andererseits die klinische Erfahrung, daß Heddaeus doch Recht hat, wenn er das Symptom ein trügerisches nennt, das nicht entfernt dieselbe Beweiskraft besitze, wie ein hemianopisches Gesichtsfeld. Den Grund für diese vom praktischen Standpunkte aus bedauerliche Tatsache gab schon Wernicke in seiner ersten, oben referierten Publikation an, indem er darauf hinwies, daß die Pupillenreaktion bei Beleuchtung einer reflextauben Netzhauthälfte nie vollkommen ausbliebe, weil nämlich die Augenmedien nicht vollkommen durchsichtig sind, daher selbst leuchtend werden und diffundiertes Licht auf die normal fungierende Netzhauthälfte gelangen lassen. Es wird also mit den bisherigen Methoden immer nur eine mehr oder minder erhebliche Abschwächnng der Reaktion bei Beleuchtung der erkrankten Netzhauthälfte im Vergleich zu der gesunden zu konstatieren sein, was vor Wernicke schon Wilbrand gelegentlich gelungen war. Fragstein und Kempner, Wolff und Schlesinger haben diesen Übelstand durch die Konstruktion eigener Beleuchtungsapparate zu beseitigen gesucht und C. Heß endlich hat ihn durch die Erfindung eines Apparates, der auf dem Prinzip der „Wechselbelichtung" (s. S. 42) beruht, wie es scheint, endgültig überwunden.

Damit ist auch diese Frage in ein neues Stadium getreten. Bisher hatten die Schwierigkeiten der Untersuchung, die von manchen Autoren für unüberwindlich gehalten wurden, zur Folge gehabt, daß in der Diskussion über die Existenz der hemianopischen Reaktion weniger klinische Beobachtungen als theoretische Erwägungen eine Rolle gespielt, und daß angesehene Forscher (Heddaeus, v. Monakow, Liebrecht, Silex) ihr Vorkommen trotz der zahlreichen positiven Mitteilungen, die der Wernickeschen Publikation gefolgt sind, lange geleugnet haben. Es erscheint zwecklos, hier auf alle Fälle von hemianopischer Pupillenstarre, die (von Wernicke, Henschen, Hirschberg, Muschin, Nonne, Samelsohn, Salomonson, O. Schwarz, Seguin und Vossius,[2]) auf dessen ausführliche Besprechung des Symp-

[1]) Noch richtiger wäre, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, mit Ausnahme des von Schwarz publizierten, der Ausdruck: Hemianopische Reflextaubheit.

[2]) Bach nennt noch: Martius, Wilbrand, Knies, Dercum, Peters, Oliver, Uhthoff, Schmidt-Rimpler, Gullstrand, Asmus,

tomes ausdrücklich hingewiesen sei), veröffentlicht sind, näher einzugehen. Besonders erwähnt sei nur, daß die Wernickesche Reaktion durch Leyden, wie Heddaeus es ausdrückt: „ihre anatomische Weihe empfangen“, daß sie in einem Falle zu einer durch die Sektion bestätigten Diagnose einer Tractusläsion mit verholfen hat. Alle diese Fälle, oder richtiger: die Namen dieser Autoren, beweisen, daß es unstatthaft ist, das Vorkommen dieser Pupillenstörung zu leugnen, und zweckmäßig, verbesserte Untersuchungsmethoden anzuwenden, durch die ein theoretisch so wertvoll erscheinendes Krankheitszeichen auch praktisch nutzbar gemacht wird.

Durch die Konstruktion des erwähnten Apparates von C. Heß dürfte dieses Ziel erreicht worden sein.

Anhangsweise sei auch an dieser Stelle erwähnt, daß nach C. Behr bei sämtlichen Tractushemianopsien die mit dem Gesichtsfelddefekt gleichnamige oder anders ausgedrückt: die dem Krankheitsherd gegenüber liegende Pupille weiter ist als die andere. Auf die theoretische Bedeutung dieser Beobachtung ist an anderer Stelle (s. S. 12) eingegangen worden.

Paradoxe Pupillenreaktion.

Als letzte der zentripetalen Pupillenstörungen soll im folgenden noch die sogenannte „paradoxe Pupillenreaktion“ (Raggi) besprochen werden. Man braucht über die Berechtigung, dieses Symptom an dieser Stelle zu behandeln, nicht ohne weiteres einer Meinung zu sein; gerade die gar nicht seltenen Mitteilungen über dieses tatsächlich wohl recht seltene Krankheitszeichen illustrieren die Richtigkeit der Behauptung von Heddaeus, daß wir in der ungenügenden Unterscheidung von „zentripetal“ und „zentrifugal“ die Hauptursache der Verwirrung anzuschuldigen hätten, die in der Pupillenlehre heute noch vielfach herrscht. Die kritische Sichtung und Verwertung des bisher gesammelten Tatsachenmaterials wäre wesentlich leichter, wenn wenigstens in jeder der in Frage kommenden Publikationen das Verhalten des konsensuellen Lichtreflexes erwähnt wäre. Daß das nicht der Fall ist, ist um so mehr bedauer-

---

Teretti, Kempner, Karnitzky, Klein, Rothmann, Horsley, Mercanton und Combe, Lenz. Seither liegen noch Beobachtungen von Faure und Desvaulx vor.

lich, als theoretische Erwägungen die Frage, ob die paradoxe Reaktion auf einer Störung im sensiblen oder im motorischen Schenkel des Reflexbogens beruht, auch nicht lösen können: so wenig man sich eine perverse Äußerung der reflektorisch ausgelösten Oculomotoriuserregung vorzustellen vermag, für den Opticus liegen die Verhältnisse genau ebenso. Gleichwohl, das sei schon hier bemerkt, scheint ein Zweifel an dem freilich sehr seltenen Vorkommen von Fällen, in denen die Beschattung eines Auges eine direkte und konsensuelle Pupillenverengerung, die Belichtung eine Erweiterung bewirkt, nicht mehr erlaubt zu sein. Die große Mehrzahl der unter dieser Etikette bekannt gewordenen Beobachtungen aber, um deren Zusammenstellung sich Piltz ein wesentliches Verdienst erworben hat, boten gar nichts Paradoxes: sie sind ungenau untersucht, falsch gedeutet oder unrichtig benannt worden. Die wenigen Fälle von „paradoxer Reaktion" aber, die einer strengen Kritik standhalten, sind (nach dem Verhalten der konsensuellen Reaktion) auf eine Störung im zentripetalen Abschnitte der Reflexbahn zurückzuführen: die genauere Lokalisation und die Art dieser Störung festzustellen, bleibt die Aufgabe weiterer Untersuchungen, denn die Bezeichnung „paradox" soll ja ausdrücken, daß wir das zuerst von Raggi beschriebene Symptom heute nicht weiter erklären können.

Die Definition der „paradoxen Pupillenreaktion" ergibt sich aus dem bisher Gesagten von selbst; es handelt sich bei ihr um eine scheinbare Umkehr der Reflexerregbarkeit derart, daß eine Steigerung der Helligkeit eine Pupillenerweiterung, die Verdunkelung eine Verengerung bewirkt. — Der Name „paradoxe Reaktion der Pupille" hat insofern prägnanten Sinn, als mit „perverser Reaktion" eine Umkehr in der Mitbewegung der Iris bei der Konvergenz und der Divergenz der Bulbi (Vysin, Brunton) und mit „paradoxer Erweiterung der Pupille" (Langendorff) die Umkehr der durch eine Sympathicusexstirpation herbeigeführten Pupillenveränderung (Miosis) bezeichnet wird.

Eine Pupillenerweiterung bei Lichteinfall und ebenso eine Verengerung bei Verdunkelung kann nun, unter entsprechend ungünstigen Beobachtungsbedingungen, vorgetäuscht werden durch fast jede Reaktion der Iris, welche die Physiologie und Pathologie kennt. So ist zunächst jede Schädigung des

Lichtreflexes, mag es sich um Reflextaubheit oder um isolierte reflektorische Pupillenstarre handeln, geeignet, zu Irrtümern in dieser Beziehung Veranlassung zu geben. Wie Frenkel und Hirschl an der Hand eigener Beobachtungen zeigten, ist es besonders die Erschlaffung der Nahakkommodation, die an lichtstarren Augen eine dem Lichteinfall zeitlich folgende Pupillenerweiterung häufig bewirkt — mag es sich dabei nun um die Wirkung einer (zufällig vorhandenen) Insuffizienz der Musculi interni, oder um einen direkten Erfolg der Belichtung (durch Schreck, Ablenkung der Aufmerksamkeit) handeln. Ähnlich sind vielleicht die von Lépine und A. Westphal an Hysterischen gemachten Beobachtungen zu deuten. Eine scheinbar der Beschattung folgende Pupillenerweiterung bewirkt, wie Piltz mit Recht hervorhebt, bei beiderseitiger Reflextaubheit oder bei (ein- oder doppelseitiger) reflektorischer Starre in recht häufigen Fällen der Lidschluß, eine Erscheinung, die nach dem, was früher über das Orbicularisphänomen der Pupille gesagt ist, keiner weiteren Erklärung bedarf, und die als Fehlerquelle bei den Fällen von Raggi, G. d'Abundo[1]) und Oesterreicher eine Rolle gespielt zu haben scheint. Gelegentlich wird dann ferner noch Hippus der Pupille Täuschungen veranlassen können, während endlich in manchen Beobachtungen (Marina, Money, Muschin, Hirschl) die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize als „paradoxe Reaktion“ imponiert haben mag. Wir haben ja früher erwähnt, daß bei manchen gesunden Individuen beim Ophthalmoskopieren eine Pupillenerweiterung im Momente des Lichteinfalls beobachtet wird (Schmidt-Rimpler), und das damit erklärt, daß ein sehr intensiver (pupillenerweiternder) sensorischer und psychischer Reiz (Schreck) unter Umständen den Lichtreiz in der pupillomotorischen Wirkung übertreffen, daß die reflektorische Erweiterung den Lichtreflex überlagern kann. Für physiologische Verhältnisse würde eine derartige Wirkung plötzlicher Belichtung ja immerhin überraschend bleiben; bei lichtempfindlichen, aber reflextauben Augen dagegen und ebenso bei unkomplizierter reflektorischer Starre erscheint diese Erklärung einer durch eine Helligkeitssteigerung herbeigeführten Pupillenerweiterung

[1]) Zit. nach Piltz.

durchaus ungezwungen. Dazu kommt noch, daß bei der Prüfung mit konzentriertem Lichte fast immer auch eine Erwärmung des Auges stattfindet, die ihrerseits als sensibler Reiz pupillenerweiternd wirkt.

Piltz, der in dieser Weise die bisher veröffentlichten Fälle von „paradoxer Reaktion“ kritisch gesichtet hat, erkennt nur die im folgenden kurz referierten fünf Beobachtungen als einwandsfrei an:

1. Fall: v. Bechterew beobachtete bei einem Falle von Meningitis basilaris luetica in der Periode der Besserung an beiden, ursprünglich ganz lichtstarren Augen eine unter dem Einfluß intensiver Belichtung eintretende länger oder kürzer dauernde Pupillenerweiterung, der nur eine geringe Verengerung vorausging. Bei schwachen Lichtreizen trat nur eine (minimale) Verengerung ein.

v. Bechterew erklärt diese Erscheinung durch eine außerordentliche Ermüdbarkeit des sich restituierenden Nervengewebes; Pupillarreflexzentren und -bahnen seien an und für sich qualitativ normal, aber in quantitativ verringertem Maße durch das Licht erregbar gewesen; deshalb hätten schwache Lichtreize nur eine Pupillenverengerung, starke wenigstens primär eine Verengerung bewirkt. Durch länger dauernde oder intensive Reizung dagegen sei eine Erschöpfung der reflexvermittelnden Apparate herbeigeführt worden, die in der Pupillenerweiterung zum Ausdruck kam.

2. Fall: Morselli konstatierte bei einem Paralytiker eine unter dem Einflusse der Belichtung eintretende Pupillenerweiterung.

3. Fall: Leitz (zit. nach Piltz) sah bei einem Fall von Meningitis tuberculosa bei einem 9jährigen Knaben die in der Krankheit stecknadelkopfkleine Pupille sich umsomehr erweitern, je stärker die Augen belichtet wurden.

4. Fall: Silex beschrieb eine Erweiterung der Pupille infolge der Belichtung (sowohl mit Sonnen- wie mit künstlichem Lichte) bei einer erschöpft aussehenden und leicht aufgeregten Patientin, die sieben Jahre vorher ein Schädeltrauma erlitten und deren Pupillen sich durch zu anstrengendes Nahesehen verengt hatten.

5. Fall: Piltz selbst (dessen Beobachtung durch die genaue Berücksichtigung aller Fehlerquellen besonders wertvoll

ist) sah bei einem Fall von beiderseitiger Opticusatrophie (Tabes?) bei plötzlicher Beschattung eines Auges deutliche Verengerung beider Pupillen; auf plötzliche Belichtung reagierte die linke Pupille gar nicht, die rechte direkt und konsensuell mit geringer Verengerung.

Es bleiben also, wenn man die Erklärung, die v. Bechterew seinem Fall gibt, akzeptieren will, vier Fälle übrig, deren abnormes Verhalten wir nach unseren heutigen Kenntnissen nicht erklären können. Die Vermutung von Piltz: möglicherweise sei gerade so „wie bei der Entartung der Nerven und der Muskeln die elektrische Reizung eventuell ein umgekehrtes (? Ref.) Resultat liefert", auch hier der Zustand des Sehnerven ein derartiger, „daß ein plötzlicher Lichtreiz eine ganz geringe Pupillenverengerung zur Folge hat, dagegen daß die plötzliche Beseitigung eines starken Lichtreizes eine ausgiebige und starke Pupillenverengerung nach sich zieht" — diese Erklärung bedeutet doch kaum mehr als eine andere, nicht besonders glückliche Formulierung der Frage. Sehr viel eher wird man dagegen demselben Autor beistimmen, wenn er vorher ausführt: „Vielleicht ist die bei der Beschattung eintretende Pupillenverengerung ganz einfach von einem Moment abhängig, welches wir noch nicht kennen und das wir übersehen haben, welches aber zu gleicher Zeit während der Beschattung des Auges (bezw. während der Unterbrechung des intensiven Lichtreizes) zur Geltung kommt."

Wir haben die „paradoxe Pupillenreaktion" so ausführlich besprochen, weil es vom theoretischen Standpunkt aus wünschenswert wäre, daß durch weitere Beobachtungen Klarheit in dieser Angelegenheit geschaffen würde; ein praktisches Interesse kommt dieser Reaktion, die ein Forscher wie Uhthoff noch nie beobachtet hat, dagegen nicht zu, und einen diagnostischen Wert wird sie voraussichtlich auch dann nicht besitzen, wenn sie nicht mehr „paradox", sondern in ihrem Wesen erklärt ist.

Hinsichtlich der **Diagnose** der zentripetalen Pupillenstörungen, ausschließlich der reflektorischen Pupillenstarre, ist dem bisher Gesagten wenig hinzuzufügen, umso weniger, als die Methodik der Pupillenuntersuchung gesondert besprochen werden soll. Wir werden, das sei noch einmal kurz zusammen-

gefaßt, Störungen im zentripetalen Schenkel des Lichtreflexbogens da diagnostizieren, eine Erkrankung der zentrifugalen, motorischen Bahn da ausschließen können, wo durch die Mitbewegung bei der Konvergenz und eventuell beim Lidschluß und durch die konsensuelle Reaktion die Beweglichkeit der Iris an sich festgestellt ist, und ferner da, wo eine der Reflexstörung parallel gehende Herabsetzung des Sehvermögens auf einen Krankheitsprozeß innerhalb der primären optischen Bahn, von der Netzhaut bis zur Endigung des ersten (peripheren) Neurons, hinweist. Das gilt für die vollkommene wie für die hemianopische Reflextaubheit ebenso, wie für die paradoxe Reaktion. Eine ganz oder fast normale Konvergenzreaktion allein dagegen beweist nach der Ansicht vieler Autoren (wir kommen darauf noch zurück) den zentripetalen Charakter der Störung nicht unbedingt, wohl aber hat entscheidende Bedeutung das Erhaltensein der konsensuellen Reaktion. Ist diese — bei beiderseitiger Opticusatrophie (Reflextaubheit) z. B. — nicht zu prüfen, so sind wir bei der Entscheidung, ob doppelseitige isolierte reflektorische Pupillenstarre oder Reflextaubheit vorliegt, allein auf die Untersuchung des Sehvermögens angewiesen. In seltenen Fällen endlich wird auch diese Prüfung keinen Aufschluß geben, denn es kann natürlich — bei Tabes — doppelseitige Opticusatrophie mit reflektorischer Starre kombiniert, oder aber ein Kranker, der das Argyll Robertsonsche Zeichen bietet, infolge einer doppelseitigen Rindenerkrankung, bei unversehrten peripheren optischen Neuronen (Netzhaut, Sehnerven, Sehstiele) vollkommen blind sein. Oft wird in solchen Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung den Ausschlag geben, freilich nicht immer, schon weil sie bei vielen dieser Kranken — es handelt sich ja dann meist um Paralytiker — nicht ausführbar ist.

Der klinische Wert einer Störung der Reflexempfindlichkeit beruht demnach vorwiegend auf der Möglichkeit einer Lokaldiagnose. Das verschiedene Verhalten der Pupille bei Läsionen eines (oder beider) Sehnerven, eines Tractus opticus oder der zentralen optischen Leitung erlaubt gelegentlich eine bestimmte Vermutung über den genauen Sitz eines intrakraniellen Krankheitsprozesses. (Die im Auge gelegenen Ursachen der Reflextaubheit einer Netzhaut können hier, als vorwiegend für den Augenarzt interessant, außer Betracht bleiben.)

Welche Krankheitsprozesse dabei in Frage kommen, ist leicht ersichtlich. Die häufigste Ursache zentripetaler Pupillenstörungen bildet einmal die (fast stets doppelseitige) progressive Opticusatrophie, die nach neueren Forschungen (Uhthoff) wohl immer tabischer Natur ist, und ferner die Entzündung des Sehnerven, von deren häufigsten Formen für den Neuropathologen namentlich die toxische (Alkohol), seltener die infektiöse und hereditäre (vgl. Hormuth) von Bedeutung ist. Außerdem können Nervi und Tractus optici geschädigt werden durch sklerotische Plaques, Gummiknoten, Tuberkel, oder durch andersartige Tumoren, weiter durch Zerreißung des Nervengewebes (Basisfraktur), durch Blutungen, eventuell auch durch ein Aneurysma, und endlich durch entzündliche Veränderungen, die am häufigsten eine luetische oder tuberkulöse Ätiologie haben.

Freilich sind namentlich bei den zuletzt genannten Affektionen die zentripetalen Pupillenstörungen nicht allzu häufig von erheblicher lokaldiagnostischer Bedeutung, und zwar deshalb, weil bei allen Basalerkrankungen des Gehirns selten die Sehfasern allein und andererseits der motorische Abschnitt des Pupillenreflexbogens, Oculomotoriuskern und -Stamm, besonders leicht affiziert werden. Außerdem aber ist die Empfindlichkeit der zentralen Leitungswege der Lichtreaktion eine so große, daß ihre vorübergehende Schädigung nicht ohne weiteres auf eine bestimmte Lokalisation eines Krankheitsprozesses hinweist. Das gilt namentlich für alle akuten Gehirnkrankheiten und für die aktiven Stadien chronischer Prozesse. Wir wissen ja, daß im epileptischen Anfall gewöhnlich die Licht (und Konvergenz-) Reaktion erloschen ist, wir kennen ferner als Allgemeinsymptom aller raumbeengenden Vorgänge im Gehirn die Stauungspapille, die häufig, wenn auch keineswegs immer, zu einer mehr oder minder großen Beeinträchtigung des Lichtreflexes führt. Dieses Symptom wird freilich wohl nie zu Irrtümern Veranlassung geben. Dagegen ist durch experimentelle und klinische Erfahrungen sowohl eine Beeinträchtigung der Leitungsfähigkeit des dritten Hirnnerven und namentlich der Sphincterfasern als einfache Folge des Hirndrucks, als auch eine (momentane oder länger dauernde) Erregung eben dieses Nerven durch Rindenreizung sichergestellt. In diesem Falle wird ein-

oder doppelseitige Miosis, in jenem Mydriasis und in beiden eventuell gleichzeitig eine mehr oder minder hochgradige Herabsetzung der Lichtreaktion zu konstatieren sein. Das würde diagnostische Irrtümer nicht so leicht veranlassen können, wenn nicht, wie wir das später (S. 153) noch zu zeigen haben werden, ein gewisser Unterschied zwischen Konvergenz- und Lichtreaktion insofern unzweifelhaft bestünde, als bei Kern- und vielleicht auch bei Stammläsionen des Oculomotorius diese früher und stärker geschädigt wird als jene. Noch schwieriger macht die Beurteilung dieser Fälle die durch zahlreiche physiologische und klinische Beobachtungen erhärtete Tatsache, daß die zentrale Übertragung des Lichtreizes auf den Oculomotorius den empfindlichsten Mechanismus darstellt, den die Nervenphysiologie überhaupt kennt, daß wir in diesem Reflex das feinste Reagens für alle schwereren akuten Hirnveränderungen besitzen, das sich denken läßt. Deshalb dürfen wir überall da, wo schwere allgemeine Zeichen auf stürmische akute Prozesse im Gehirn hinweisen (Somnolenz, Koma, Erbrechen, Pulsverlangsamung), das Fehlen der Lichtreaktion auch dann nicht lokaldiagnostisch verwerten, wenn weder Stauungspapille, noch sonst irgend welche Zeichen für eine Alteration des zweiten oder dritten Hirnnerven sprechen. Tatsächlich kommen solche Fälle aber sehr selten vor, gewöhnlich ist bei ihnen außer dem Lichtreflex auch die Konvergenzreaktion beeinträchtigt oder eine andere Kern- oder Stammlähmung des Oculomotorius nachweisbar.

Aus diesen Erwägungen folgt, daß wir bei allen aktiven Stadien von akuten oder chronischen Gehirnaffektionen, bei allen raumbeengenden Prozessen in der Schädelhöhle und bei allen ausgedehnteren Basalerkrankungen (Meningitis tuberculosa, syphilitica) die Pupillenstörungen lokaldiagnostisch nur mit größter Vorsicht verwerten dürfen, während umgekehrt die Tatsache irgend einer Pupillenstörung für die allgemeine Diagnose einer Zerebralerkrankung überhaupt gerade aus den angeführten Gründen von sehr erheblicher Bedeutung ist. Das sei hier nur angedeutet; im übrigen werden wir, um Wiederholungen zu vermeiden, die mannigfaltigen und in ihrem Charakter keineswegs gesetzmäßigen Veränderungen der Pupillenweite und Reaktion, die als Allgemein- oder Fernsymp-

tome bei vielen akuten und (seltener) chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems beobachtet werden, zweckmäßig erst dann im Zusammenhange besprechen, wenn wir alle zentripetalen und zentrifugalen Pupillenstörungen kennen gelernt haben.

Die isolierte reflektorische Pupillenstarre.

Die Betrachtung des Robertsonschen Zeichens, der isolierten Lichtstarre, als einer Störung, die am Orte der zentralen Reflexübertragung, also zwischen Opticusendigung und Sphincterkern ihren Sitz hat, enthält streng genommen schon eine Hypothese, die keineswegs von allen Autoren anerkannt wird. Wir wollen im folgenden versuchen, das klinische, pathologisch-anatomische und experimentelle Tatsachenmaterial, das über das Wesen und das Vorkommen, sowie über die Entstehung und Bedeutung dieses Symptoms vorliegt, möglichst vollständig darzustellen, und wir wollen dabei die Frage im Auge behalten, ob diese Tatsachen in ihrer Gesamtheit die erwähnte Hypothese begründen oder nicht. Dabei soll mit den klinischen Tatsachen, die über dieses diagnostisch wichtige Pupillensymptom vorliegen, begonnen werden.

Es gibt heute noch keine pathologische Anatomie des Argyll Robertsonschen Phänomens, und deshalb sind wir in dem Bestreben, uns über seine mutmaßliche Entstehung klar zu werden, in erster Linie eben auf klinische Erfahrungstatsachen angewiesen und werden gut daran tun, statt diese mit mehr oder weniger Zwang einer vorgefaßten anatomischen Anschauung unterzuordnen, zunächst nur nach einer Formel zu suchen, die für alle sicheren klinischen Beobachtungen zutrifft, und nach einem Schema, nach dem sich alle am Krankenbette festgestellten Varianten des Symptomes erklären lassen. Natürlich werden dabei unbestrittene anatomische Tatsachen nicht ignoriert werden dürfen.

Was wir unter reflektorischer Pupillenstarre verstehen, ist bereits früher gesagt worden; die beste und kürzeste Definition ist in dem Namen enthalten, der eigentlich Mißverständnisse kaum zuläßt; jede andere Begriffsbestimmung dagegen muß notwendig umständlich und langatmig werden. Wenn man eine Pupille als reflektorisch starr dann bezeichnet, „wenn dieselbe weder direkt noch indirekt auf Lichteinfall sich ver-

engert, hingegen prompt bei der Konvergenz reagiert", so muß man bedenken, daß derselbe Zustand auch durch beiderseitige Reflextaubheit verursacht sein kann. Wir würden also noch die normale Leitungsfähigkeit der Sehnerven hervorheben müssen, die bei einseitig aufgehobenem Lichtreflex oft durch das Verhalten der anderen Pupille, bei doppelseitiger Reflexstörung durch die Prüfung der Sehschärfe zu erweisen wäre. Freilich können — theoretisch — beide Nervi optici leitungsunfähig und doch die Voraussetzungen der reflektorischen Pupillenstarre erfüllt sein; in diesen Fällen ist die Störung aber aus dem augenblicklichen Befunde gar nicht zu diagnostizieren — so wenig als wenn beide Bulbi exstirpiert wären; denn beiderseitige Reflextaubheit überlagert das Robertsonsche Zeichen.

Wir würden also sagen: Eine Pupille ist reflektorisch starr, wenn sie sich auf Belichtung weder desselben noch des anderen Auges, dagegen in normaler Weise bei der Konvergenz verengert, und wenn eine doppelseitige Reflextaubheit als Ursache dieser Störung nicht anzuschuldigen ist.

Bei rechtsseitiger reflektorischer Starre wird also die linke Pupille direkt und konsensuell, die rechte dagegen auch auf die Belichtung beider Augen nicht reagieren; sie müßte infolgedessen[1]) im Dunkeln und im Hellen gleich weit und, außer in absoluter Dunkelheit, stets weiter sein als die linke; beide Augen werden endlich normale Sehschärfe, beide Pupillen normale Beweglichkeit bei der Konvergenz zeigen.

Daß eine Pupille lichtstarr, aber im übrigen frei beweglich sein kann, wurde erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts (1869) durch den englischen Ophthalmologen Argyll Robertson festgestellt; die außerordentlich große neuropathologische Bedeutung dieses Symptoms ist dann bald darauf vornehmlich durch Erb, von dem auch der Name „reflektorische Starre" stammt, erwiesen und später durch eine große Anzahl anderer Forscher bestätigt worden. Erwähnt sei besonders die groß angelegte statistische Bearbeitung dieser Frage durch Uhthoff, Thomsen, Siemerling, Moeli und Oppenheim,

---

[1]) Wenn Komplikationen (spinale Miosis) nicht vorliegen.

deren Ergebnisse in zwei berühmt gewordenen Sitzungen der Berliner psychiatrischen und der medizinischen Gesellschaft im Jahre 1895 mitgeteilt wurden. Das Schicksal des Argyll Robertsonschen Zeichens hat sich von diesem Zeitpunkte ab in einer wohl gesetzmäßigen, aber keineswegs erfreulichen Weise dahin entwickelt, daß heute das damals unter einheitlichen Gesichtspunkten entworfene Bild durch das Hinzufügen zahlreicher Details verwischt und die prinzipielle klinische Stellung des Symptoms durch eine Reihe schwer zu deutender Einzelbeobachtungen von sehr verschiedener Wertigkeit fast erschüttert erscheint. Glücklicherweise ergibt die genaue, kritische Durchsicht aller dieser Publikationen, daß die gelegentlich geäußerte Ansicht, die reflektorische Pupillenstarre könne bei einer großen Anzahl von Gehirnerkrankungen, könne sogar bei Gesunden vorkommen, entweder auf einer unscharfen Begrenzung des Begriffs der Lichtstarre oder aber auf der unrichtigen Deutung und der unzulässigen Verallgemeinerung ganz vereinzelter Beobachtungen beruht.

Der prinzipielle Fehler, der immer wiederkehrt, liegt in der ungenügenden Würdigung der Konvergenzreaktion, deren völlige Unversehrtheit einen wesentlichen Teil der Begriffsbestimmung und eine unerläßliche Voraussetzung für die Diagnose der reflektorischen Pupillenstarre bildet. Es ist praktisch zweifellos sehr unerwünscht, daß da, wo auch die Konvergenzreaktion fehlt oder träge ist, das Fehlen des Lichtreflexes nicht entfernt den diagnostischen Wert besitzt, wie ohne diese Komplikation; wir stehen aber hier einer Tatsache gegenüber, an der die keineswegs bewiesene Behauptung, die reflektorische ginge in vielen Fällen in absolute Pupillenstarre über, selbst dann nichts ändern könnte, wenn sie zu Recht bestünde. Wie wichtig aber praktisch die Feststellung einer absolut intakten Konvergenzreaktion da ist, wo aus dem Vorhandensein der Lichtstarre weitgehende diagnostische Schlüsse gezogen werden sollen, das beweisen die Fälle, in denen, nach einer ursprünglich vollständigen Lähmung der inneren Augenmuskeln oder des Sphincter iridis allein, schließlich die Konvergenzreaktion nur noch quantitativ gegen die Norm herabgesetzt, der Lichtreflex dagegen dauernd erloschen war. Derartige Beobachtungen, auf die wir in anderem Zusammenhange noch zurückkommen, werden gar nicht so selten gemacht; sie be-

deuten das pathologische Analogon der physiologischen Tatsache, daß der Konvergenzimpuls eine stärkere Wirkung auf die Pupille ausübt, als selbst intensive Belichtung (vgl. S. 50). Die ganz vereinzelten Fälle freilich, das sei schon hier bemerkt, in denen sich die Konvergenzreaktion völlig wiederherstellt, die Lichtreaktion dauernd fehlt, werden praktisch immer Schwierigkeiten machen, ebenso wie sie theoretisch schwer zu deuten sind.

Wir werden also überall da, wo außer der Licht- auch die Konvergenzreaktion, gleichviel in welchem Grade, beeinträchtigt ist, zunächst an absolute und nicht an reflektorische Starre denken.

Sehr viel weniger wichtig als das Erhaltensein der Konvergenzreaktion ist für die Diagnose des Robertsonschen Zeichens die zu unrecht geforderte absolute Unwirksamkeit des Lichtreizes. Natürlich wird man, wenn eine reflektorische Pupillenverengerung unter günstigen Beobachtungsbedingungen einmal unausgiebig oder träge zu sein „scheint", daraus keine weitgehenden Schlüsse ziehen dürfen; wird aber andererseits im Dunkelzimmer durch konzentrierte Belichtung eine nur noch minimale Verschiebung des Irissaumes erreicht, so hindert das nicht, dieser „reflektorischen Pupillenträgheit" für unsere diagnostischen Erwägungen ein ebenso großes Gewicht zuzubilligen, als wenn sich die Pupille als ganz lichtstarr erwiesen hätte. Ganz genaue Untersuchungen, namentlich solche, die im Dunkelzimmer und mit Hilfe von Vergrößerungsapparaten angestellt sind, zeigen ja, wie jetzt übereinstimmend zugegeben wird, daß die reflektorische Pupillenstarre sehr viel weniger häufig vollständig, der Lichtreflex in sehr viel selteneren Fällen ganz erloschen ist, als man das früher angenommen hatte. Ja wir wissen heute, daß die vollständige Lichtstarre fast niemals plötzlich einsetzt, daß ihr vielmehr fast stets ein Stadium der reflektorischen Pupillenträgheit vorausgeht.

Wir werden deshalb, in Erinnerung an die Tatsache, daß normalerweise die Konvergenzbewegung der Pupille ausgiebiger ist als die Verengerung bei Lichteinfall, da, wo jene sicher ungestört ist, nur prüfen, ob der Unterschied in der Amplitude beider Irisbewegungen vergrößert ist, und wenn das der Fall ist, reflektorische Pupillenträgheit und damit das Vorhandensein einer der wenigen Krankheiten, bei der dieses Symptom

vorkommt, annehmen. Ist dagegen die Konvergenzreaktion, wenn auch unerheblich, beeinträchtigt, so werden wir einen quantitativen Unterschied zwischen ihr und der Lichtreaktion nur noch ganz ausnahmsweise für die Diagnose des Robertsonschen Phänomens verwerten dürfen, nämlich nur dann, wenn das ausschließliche Vorhandensein einer Stamm- oder Kernläsion des 3. Hirnnerven als einzige Erklärung des Befundes auszuschließen und die Konvergenzträgheit als bloße Komplikation der Lichtstarre zu erweisen ist. (Das darf z. B. angenommen werden, wenn die Konvergenzstörung nur einseitig, die reflektorische Pupillenstarre dagegen doppelseitig ist; ferner läßt sich gelegentlich feststellen, daß der Lichtreflex schon zu einer Zeit gefehlt hat, in der die Konvergenzbewegung der Iris noch vollkommen erhalten war; in anderen Fällen endlich gelingt es — etwa durch antiluetische Behandlung — die Sphincterlähmung zu beseitigen, während das Argyll Robertsonsche Zeichen bestehen bleibt.) Das Zustandsbild an sich, das bloße Überwiegen der Lichtreflexstörung über die Veränderung der Konvergenzreaktion für die Diagnose der isolierten reflektorischen Pupillenstarre zu verwerten, hat immer etwas Mißliches.

Wann ein Lichtreflex als träge oder als wenig ausgiebig zu bezeichnen ist, darüber lassen sich, da ja gewöhnlich weder Lichtreiz noch Irisbewegung gemessen werden, exakte Angaben schwer machen; die Entscheidung bleibt zumeist der persönlichen Erfahrung des Untersuchers überlassen. Dazu kommt, daß der Grad der durch einen bestimmten Lichtreiz ausgelösten Irisbewegung schon innerhalb der normalen Breite großen individuellen Schwankungen unterliegt, die es auch dem Erfahrenen im Einzelfall oft unmöglich machen, zu einem einwandfreien Untersuchungsresultat zu kommen.

Und doch ist die Erkennung der reflektorischen Pupillenträgheit ein wichtiges Ziel der Diagnostik und somit die erste Aufgabe einer verbesserten Untersuchungstechnik.

An Versuchen, diese Forderung zu erfüllen, hat es nicht gefehlt. Da die Größe der Irisbewegung sehr schwer gemessen werden kann, sind die meisten darauf hinausgelaufen, die Reizschwelle für den Lichtreflex festzustellen, indem möglichst kleine Lichtreize verwendet werden. Dabei ergibt sich aber eine neue Schwierigkeit: es ist kaum möglich, die punkt-

förmigen Lichter, die hier allein in Frage kommen, jedesmal auf dieselbe Stelle der Netzhaut zu werfen. Für physiologische Zwecke ist diese Schwierigkeit heute wohl durch die neuesten Arbeiten von C. Heß beseitigt; klinische Fälle jedoch werden sich im größeren Maßstabe zu derartigen Beobachtungen vor der Hand kaum verwenden lassen.

Immerhin liegen doch einzelne exakte Untersuchungen, deren Ergebnisse wenigstens als Anhaltspunkte für die praktische Beurteilung entsprechender Fälle dienen können, aus neuerer Zeit vor. Weiler hat festgestellt, daß die Ausschlaggröße der Lichtreaktion nach beiderseitiger Bestrahlung mit starkem Licht (276 M.-K. bei Adaptation für 5,88 M.-K.) bei gesunden Menschen nicht unter 1,2 mm sinkt. Der Autor spricht deshalb von einer Beeinträchtigung des Lichtreflexes, wenn die Größe der Irisbewegung nicht wenigstens 1 mm beträgt.

Dann hat Weiler eine Methode eingeführt, die, kurz gesagt, auf den Versuch hinausläuft, den Lichtreflex zu erschöpfen. Er belichtet erst das eine und dann das andere Auge und nennt die Verengerung, die normalerweise auch auf den zweiten Lichtreiz folgt, „sekundäre Reaktion“. Diese vermißte er in einer ersten Untersuchungsreihe bei 96 von 100 Paralytikern.

Schließlich habe ich selbst, um einen leicht abstufbaren, kleinen Reiz zu gewinnen, den adäquaten Lichtreiz durch den galvanischen Strom ersetzt. Bei gesunden Menschen bewirken konstante Ströme (von 0,04—0,05 M.-A.) bei Anodenschluß eine (am besten am andern Auge beobachtete) Pupillenverengerung (vgl. S. 303). Als Indikator für die tatsächlich ausgeübte elektrische Beeinflussung des Auges dient dabei das Verhalten der galvanisch erzeugten Lichtempfindung. Während diese bei jedem sehenden Menschen hervorgerufen werden kann, fehlte in meinen Untersuchungen die elektrische Reflexerregbarkeit bei 87 von 100 Paralytikern.

Ubrigens kommen auch qualitative Abweichungen von dem Durchschnittstypus der reflektorischen Starre vor.

In manchen Fällen ist die Größe der Irisbewegung vermindert, in anderen die Geschwindigkeit, mit der eine normal ausgiebige Verengerung erfolgt, verringert. Es ist also die verlangsamte oder träge und die unausgiebige Lichtreaktion zu unterscheiden. Dabei kann die zuerst genannte

Störung entweder auf einer Verlängerung der Latenzzeit des Reflexes oder auf einer Verlangsamung der Irisbewegung beruhen (Weiler). Gewöhnlich freilich gehen alle diese Störungen Hand in Hand und führen schließlich zur vollkommenen reflektorischen Lichtstarre. Außerdem hat Piltz als neurotonische Pupillenreaktion eine der Belichtung folgende, pathologische Irisbewegung beschrieben, die sich nicht sowohl durch den langsamen Verlauf der Sphincterkontraktion als durch ein Nachdauern der Pupillenverengerung auszeichnet. Der erste derartige, von diesem Autor beschriebene Fall möge hier als Beispiel für dieses wohl recht seltene Phänomen mitgeteilt werden. Es handelt sich dabei um einen Paralytiker, dessen erweiterte und etwas verzogene linke Pupille sich auf „Licht ziemlich gut (= schnell? Ref.) und sehr ausgiebig“ verengte, während ihre Wiedererweiterung nur sehr langsam und allmählich vor sich ging; die Konvergenzreaktion erfolgte prompt; die etwas engere rechte Pupille reagierte auf Licht fast gar nicht, auf Konvergenz weniger als die linke.

Wir werden auf diese neurotonische Reaktion später bei Besprechung der myotonischen Reaktion Sängers (vgl. das Kapitel: absolute Pupillenstarre) noch zurückzukommen haben; hier sei nur noch daran erinnert, daß ich etwas ähnliches an den normalen Augen von drei gesunden Individuen beobachtet und beschrieben habe. Hier wurde die während einer länger dauernden, intensiven Belichtung allmählich erfolgende Pupillenerweiterung durch eine ganz plötzlich einsetzende, krampfartige, maximale Verengerung unterbrochen, die nur wenige Sekunden bestand, um dann von einer eben so plötzlich eintretenden, nun definitiven Erweiterung abgelöst zu werden. Ob die Phänomene ihrem Wesen nach zu einander gehören, bleibt, weil wir beide nicht erklären können, fraglich; notwendig ist es nicht, denn bei der neurotonischen Reaktion von Piltz haben wir wohl den Nachdruck auf die verlangsamte Erweiterung, nicht auf eine aktive, länger dauernde Verengerung zu legen.

Das Gegenstück zur neurotonischen Pupillenreaktion bildet eine neuerdings von Weiler beschriebene Anomalie, die ebenfalls als Vorläufer der reflektorischen Starre aufzutreten scheint und in einem zu schnellen Nachlassen des Iristonus

besteht. Wir sahen früher, daß die durch den Lichtreflex ausgelöste Sphincterkontraktion bei fortdauernder Belichtung eine Zeit lang bestehen bleibt und dann — je nach dem Adaptationszustande der Netzhaut — allmählich wieder nachläßt. Bei Paralytikern sieht man nun zuweilen (nicht häufig), daß die auf Lichteinfall eintretende Pupillenverengerung trotz fortgesetzter Belichtung nur ganz kurze Zeit bestehen bleibt und einer Erweiterung Platz macht.

Ebenfalls von Piltz zum ersten Male beobachtet worden ist die Wiederherstellung der schon fast erloschenen Lichtreaktion, eine Erscheinung, die auch sonst in der Literatur hie und da Erwähnung findet (Thomsen, Joffroy, Raecke, Bumke). Es handelt sich dann aber wohl fast immer um Fälle, in denen eine Spur von Lichtreaktion in jedem Stadium noch vorhanden gewesen war. In einer völligen Wiederkehr eines bereits ganz aufgehobenen Lichtreflexes dagegen, wie sie Eichhorst, Tanzi, Treupel, Arnsperger, Mignot, Schrameck und Parrot beschrieben haben, wird man im Gegensatz zu Tanzi und gestützt auf die Autorität von Uhthoff, der sie bei mehreren hundert Tabesfällen stets vermißte, ein außerordentlich seltenes Ereignis sehen. „Es bleibt", so schreibt Uhthoff bei seiner Kritik dieser „intermittierenden Pupillenstarre", „ja auch hier zu berücksichtigen, daß bei minimalen Lichtreizen, namentlich wenn verschiedene die Fälle untersuchen, oder die angewendete Methode nicht dieselbe ist, sich Differenzen finden, die schließlich auf Untersuchungsfehler zurückzuführen sind. Gerade auf dem Gebiet der Tabes ist eine einmal erloschene Lichtreaktion durchweg als dauernd zu betrachten und sind für gewöhnlich die dieser Erscheinung zugrunde liegenden anatomischen Läsionen als irreparabel anzusehen. Zweifellos liegt auf anderen Krankheitsgebieten, z. B. Hirnsyphilis, gewissen Intoxikationen, die Sache anders und kann hier eine vorhandene Lichtstarre gelegentlich rückgängig werden." —

Die Richtigkeit der Angaben über das Verschwinden der Lichtstarre bei Tabes im Verlaufe der antiluetischen Kur (Landesberg, Klinckert) oder einer faradischen Behandlung (Rumpf) will Uhthoff dagegen nicht unbedingt in Abrede stellen. Ich selbst habe bei zerebrospinaler Lues typische Lichtstarre zweimal auf Hg-Kuren verschwinden sehen.

Eine vorübergehende, durch länger dauernden Aufenthalt im Dunkelzimmer herbeigeführte Wiederherstellung eines vorher fehlenden Lichtreflexes hat Saenger beschrieben; praktisch wichtig werden diese Beobachtungen dadurch, daß sie nie bei Tabes, sondern nur bei Syphilis und bei peripheren Opticuserkrankungen (also bei Reflextaubheit) gemacht wurden, so daß der Entdecker dieser „Erholungsreaktion“ ihre differentialdiagnostische Verwertung empfiehlt. Diese Tatsache, im Verein mit dem, was wir über den Erfolg der antiluetischen Behandlung bei Tabes sonst wissen, weist uns darauf hin, daß es sich auch in den Fällen von Landesberg, Klinckert und Rumpf nicht um spezifisch tabische, sondern um syphilitische Affektionen gehandelt haben mag, die therapeutisch beeinflußt wurden.

Vervollständigt seien diese Bemerkungen über die — spontan oder infolge einer Behandlung — eintretende Besserung des Robertsonschen Symptoms durch den Hinweis auf die von Heddaeus gemachte Beobachtung, in der eine vorher lichtstarre Pupille durch Kokainisierung des Auges wieder (reflektorisch) beweglich gemacht wurde, ein Resultat, das nach den gegenteiligen Erfahrungen von Moeli und Uhthoff jedenfalls wohl nur ganz ausnahmsweise erzielt werden kann.

Endlich sei der im vorstehenden gegebenen Schilderung der reflektorischen Lichtstarre die Angabe von Wilbrand und Saenger und von Dupuy-Destemps hinzugefügt, die mit Hilfe der Westienschen Lupe eine Veränderung des Irisgewebes bei den lichtstarren Pupillen der Tabiker und Paralytiker feststellten. Man wird die genauen Mitteilungen der beiden Autoren und speziell auch pathologisch-anatomische Untersuchungen abwarten müssen, ehe man zu dieser theoretisch und praktisch gleich wichtigen Erscheinung Stellung nimmt. Handelt es sich bei diesen Beobachtungen um isolierte reflektorische Lichtstarre, so stehen ihrer Deutung, wie ohne weiteres ersichtlich ist, prinzipielle Schwierigkeiten im Wege, während die ältere, ähnlich lautende Angabe von Siegrist, die sich auf absolut starre Pupillen bezog, theoretischen Bedenken nicht begegnet.[1])

[1]) Ein besonderes Interesse würden die Beobachtungen von Wilbrand und Saenger beanspruchen, wenn die früher erwähnte Auffassung von Münch (S. 25) zu Recht bestünde.

Diejenigen Veränderungen der Pupillenweite und der Pupillenbewegung, die als Begleiterscheinung (spinale Miosis) oder als Folge (Ausbleiben der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize) der Lichtstarre beobachtet werden, sollen später in anderem Zusammenhange besprochen werden. Immerhin müssen einige kurze Andeutungen schon hier Platz finden. Die lichtstarren Pupillen der Tabiker und Paralytiker sind in einer großen Zahl der Fälle zugleich miotisch, auf beiden Seiten ungleich weit, verzogen, entrundet, und sie schwanken endlich gelegentlich ohne erkennbare Ursache in ihrer Weite. Es ist wichtig zu fragen, wie häufig diese Erscheinungen vorkommen.

Die Miosis haben manche Autoren für ein so gesetzmäßiges Begleitsymptom des Robertsonschen Zeichens gehalten, daß Bach, der ja doch über eine sehr große Erfahrung verfügt, 1906 diese Pupillenenge sogar in die Definition der reflektorischen Starre aufnehmen wollte. Ich habe damals gegen diesen Vorschlag opponiert, aber es scheint, als ob auch meine eigenen früheren Angaben über die Häufigkeit der Miosis, die ich der Literatur entnommen hatte, noch einer erheblichen Reduktion bedürften. Weiler fand bei paralytischen Kranken (163 Fälle) Miosis (2 mm oder weniger bei Tageslicht) und reflektorische Starre nur in 4% vereint; bei den übrigen Kranken schwankte die Pupillenweite zwischen 2,4 und 4,3 mm. Größere Werte wurden bei Patienten mit vollkommener Lichtstarre niemals gemessen; wohl aber fand sich bei bloßer reflektorischer Trägheit eine ausgesprochene Mydriasis (zwischen 4,7—6,0 mm) in 21,6% der Fälle.

Häufiger ist die Verbindung von reflektorischer Starre und Miosis bei der Tabes. Erb fand sie in 52% seiner Fälle, Berger in 40% und Uhthoff, der von Miosis erst bei Pupillenweiten unter 1,5 mm spricht, in 24%. Ausgesprochene Mydriasis wurde bisher fast allgemein als ganz selten bezeichnet und von Bach nur für das Anfangsstadium der reflektorischen Starre zugegeben. Dagegen hat zunächst E. v. Hippel eine eigene Beobachtung von Tabes angeführt, in der eine Mydriasis von 5 mm neben Lichtstarre 6 Jahre lang von ihm beobachtet werden konnte und wahrscheinlich 15 Jahre bestand. Und daß es sich dabei nicht um eine ganz seltene Ausnahme handelt, beweisen die Erfahrungen von Nonne (die dieser mir

freundlichst brieflich mitgeteilt und zur Verfügung gestellt hat), nach denen bei Tabes und Paralyse jede Weite vorkommt und die Mydriasis (bei echter reflektorischer Starre) eher häufig als selten ist. Bei Paralytikern ist die Kombination von Mydriasis und Lichtstarre auch nach diesem Autor wohl noch etwas häufiger als bei Tabikern, dagegen sah er bei einem sehr großen Material niemals Mydriasis mit Einschränkung der Lichtreaktion bei unkompliziertem Alkoholismus — eine differential-diagnostisch wichtige Erfahrung.

Danach wird man die (auch von mir früher geteilte) Ansicht, die reflektorisch starren Pupillen seien zumeist eng, aufgeben müssen. Es ist zu wünschen, daß bald exakte Angaben über die zahlenmäßige Häufigkeit von Miosis, mittlerer Weite, Mydriasis und Pupillendifferenz bei der Lichtstarre an ihre Stelle gesetzt werden könnten; bisher ist das deshalb noch nicht möglich, weil der Begriff der Miosis ein relativer ist, und weil ausgedehnte Untersuchungen, die an einem großen Material von Tabes mit modernen Untersuchungsmethoden vorgenommen wären, in letzter Zeit genauer nicht mitgeteilt worden sind.

Die diagnostische Bedeutung der Miosis und insbesondere der Kombination von Miosis und Lichtstarre wird durch diese statistischen Angaben wohl etwas verringert, aber nicht aufgehoben. Wenn echte Miosis und reflektorische Starre zusammentreffen, so haben wir in jedem Falle zwei tabische Krankheitszeichen vor uns und besitzen somit für die Erkennung der Krankheit mehr Anhaltspunkte, als wenn die Pupillenweite von der Norm nicht abweicht oder Mydriasis vorliegt. Abnorm weite Pupillen kommen eben bei sehr zahlreichen Nervenkrankheiten vor und sind außerdem bei der Paralyse entschieden häufiger als bei der Tabes. Überdies werden wir bei der Beurteilung aller statistischen Angaben berücksichtigen müssen, daß die Opticusatrophie als solche zur Mydriasis führt; deshalb ist eine gewisse Häufigkeit weiter Pupillen bei der Tabes selbstverständlich und eine Trennung zwischen mydriatischen Pupillen bei normalem und solchen bei verändertem Augenhintergrund notwendig.

Pupillendifferenz fand Bach in ungefähr einem Drittel, Weiler in 26% seiner Fälle von reflektorischer Starre. Der Wechsel der Pupillenweite an derartigen Augen, der von Levinsohn und Arndt, Albrand, Bach, Weiler (und

auch von uns) beobachtet wurde, scheint erheblich seltener zu sein.

(Über die Entrundung vgl. S. 192, desgleichen soll das Fehlen der sensiblen Reaktion an anderer Stelle (S. 180) besprochen werden.)

Wir haben oben unsere Definition der reflektorischen Pupillenstarre erläutert an dem Beispiele einer rechtsseitigen Lichtstarre. Das dabei vorausgesetzte **einseitige Vorkommen des Robertsonschen Zeichens,** das keineswegs seit langem bekannt ist, besitzt so großes theoretisches Interesse, daß eine gesonderte kurze Besprechung dieser Varietät unseres Symptomes gestattet sein mag.

Unzweifelhaft kommen zunächst in einer nicht unerheblichen Minorität der Fälle (bei Tabes nach Uhthoff in 20%) quantitative Unterschiede zwischen beiden Seiten derart vor, daß die Lichtreaktion z. B. rechts ganz aufgehoben, links nur herabgesetzt ist. Aber auch das rein einseitige Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre, das noch vor einigen Jahren von manchen Autoren bestritten wurde, ist jetzt durch die Mitteilung einer ganzen Reihe genauer Beobachtungen sicher nachgewiesen. (Moebius, Heddaeus, Erb, Berger, Gowers, Frost, Jessop, Lescynski, Caspar, Samelsohn, Kalischer, Seggel, Schanz, Lyder Borthen, Uhthoff.) Dagegen dürfen diejenigen Fälle (Knotz, Liebrecht, Krueger, Seggel, Riegel, Moeli, Laqueur) in denen einseitige reflektorische Pupillenstarre als Residuum einer Oculomotorius- oder einer Sphincterlähmung zurückblieb, nicht mitgezählt werden; sie gehören in das Kapitel der absoluten Pupillenstarre, auf das hier verwiesen sein mag. Eine besondere theoretische Bedeutung — das sei gleich jetzt bemerkt — vermag ich, im Gegensatz zu Heddaeus, diesen doch verhältnismäßig ungemein seltenen und keineswegs gleichwertigen Beobachtungen nicht zuzusprechen. Nach dem, was wir über das Überwiegen der Konvergenz- über die Lichtreaktion unter physiologischen Bedingungen bereits früher (s. S. 50) ausgeführt haben, rechtfertigen solche Ausnahmefälle die Annahme einer komplizierten anatomischen und funktionellen Gliederung des Sphincterkernes um so weniger, als eine elektive Lähmung einzelner Muskelgruppen und

Muskeln als Folge einer im übrigen ausgeheilten peripheren Neuritis in der Nervenpathologie auch sonst wohl bekannt ist. Überdies ist zu berücksichtigen, daß die Kombination einer wirklich vollkommen wieder hergestellten Konvergenzreaktion mit einer dauernden totalen Lichtstarre, wenigstens bei nicht-luetischen Kranken, doch nur ganz ausnahmsweise vorkommt. (Daß sie beobachtet wird, ist erwiesen; siehe das Kapitel: absolute Starre und vergleiche insbesondere den Fall von Laqueur). Wo aber Lues vorliegt, müssen wir doch auch an einen anderen möglichen Zusammenhang zwischen Oculomotoriuslähmung und reflektorischer Pupillenstarre denken: wir beobachten doch gar nicht so selten, daß eine doppelseitige reflektorische Pupillenstarre in irgend einem Stadium vorübergehend durch eine totale oder teilweise Lähmung des dritten Hirnnerven kompliziert wird, die dann später wieder zurückgeht; warum soll dasselbe nicht — in natürlich sehr seltenen Fällen — auch einmal der einseitigen reflektorischen Starre begegnen, die dann nach Beseitigung der Komplikation als deren scheinbares Überbleibsel bestehen bleiben wird.

Wir können also daran festhalten, daß die einseitige reflektorische Lichtstarre dieselbe diagnostische Bedeutung hat wie die doppelseitige, da sie in einer so überwiegenden Zahl der Fälle auf einer Störung der zentralen Reflexübertragung beruht, daß die Beobachtungen, in denen sie nur das Zeichen einer unvollständigen Oculomotoriuslähmung darstellt, praktisch vollkommen vernachlässigt werden dürfen.

Das Hauptinteresse aber, das die einseitige reflektorische Pupillenstarre besitzt, verdankt sie nicht ihrer praktischen Verwertbarkeit, sondern ihrer erheblichen theoretischen Bedeutung. Allein durch die Tatsache ihres Vorkommens werden die Möglichkeiten, die für die Erklärung der Lichtstarre überhaupt in Frage kommen, beschränkt; wie sie uns früher gestattet hat, das Wesen des Symptomes an einem Beispiele zu erläutern, so spielt sie auch bei dem Versuche, die theoretischen Konsequenzen aus den klinischen Tatsachen zu ziehen, eine Hauptrolle.

Die **Diagnose** der reflektorischen Pupillenstarre ist, so mühelos sie oft gestellt werden kann, doch auch nicht selten mit großen Schwierigkeiten verbunden oder ganz unmöglich. Daß in zweifelhaften Fällen die Untersuchung bei Tagesbeleuchtung unzulänglich, die im Dunkelzimmer notwendig ist, wurde schon angedeutet. Außerdem werden wir uns gelegentlich der galvanischen Untersuchungsmethode oder der Prüfung der „sekundären Reaktion“ bedienen. Wenn wir aber zuweilen zu einem Urteil über das Vorhandensein des Robertson schen Zeichens überhaupt nicht kommen, so liegt das daran, daß wir bei vielen benommenen, dementen oder sich gegen die Untersuchung wehrenden Patienten die Konvergenzreaktion nicht prüfen können. Die Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre ist aus diesem Grunde praktisch oft ebenso schwierig, wie sie theoretisch einfach erscheint. Freilich bewegen ja solche Patienten ihre Augen häufig spontan und konvergieren auch wohl gelegentlich, aber wir müssen bedenken, daß die Konvergenzbewegung im Schlaf, also wohl auch in der Benommenheit, überhaupt ganz fortfallen soll (Raehlmann und Witkowski), und daß sich überdies absolut starre Pupillen gelegentlich auch bei exzessiver Außenwendung der Bulbi verengern können (Uhthoff).

Oft kann man dann noch ein gewisses Maß von subjektiver Sicherheit hinsichtlich des Charakters der Störung durch die Prüfung der Lidschlußreaktion gewinnen. Bekanntlich kann das Westphal-Piltzsche Phänomen, von dem wir ja wissen, daß es besonders leicht an lichtstarren Pupillen und blinden Augen zu konstatieren ist, auch reflektorisch, also auch bei fehlendem Verständnis des Patienten, ausgelöst werden. Es ist deshalb in solchen Fällen zweckmäßig, durch einen Nadelstich oder durch eine plötzliche, gegen das Gesicht des Kranken gerichtete drohende Bewegung eine Orbiculariskontraktion herbeizuführen und nun abzuwarten, ob sich nach dem Öffnen der Lider die Pupille nicht erweitert. Unbedingt eindeutig ist freilich auch dieser Versuch, auch wenn er stark positiv ausfällt, nicht, weil nämlich Fälle einer im übrigen vollständigen Lähmung des dritten Hirnnerven bekannt geworden sind, in denen die Lidschlußreaktion der Iris erhalten war.

(Die Unterscheidung der reflektorischen Starre von der Reflextaubheit ist bereits früher so ausführlich besprochen worden, daß hier auf diesen Teil des vorigen Kapitels verwiesen werden darf.)

Uber das **Vorkommen** der isolierten reflektorischen Pupillenstarre herrschen heute noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten, die uns wenigstens zu einem Teile auf Mißverständnissen zu beruhen scheinen. Erwähnt wurde schon, daß die absolute Intaktheit der Konvergenzreaktion nicht von allen Autoren in gleichem Maße als Voraussetzung der Diagnose: Robertsonsches Zeichen angesehen wird. Wir kommen darauf unten noch zurück. Hier sei zunächst eines anderen prinzipiellen Gegensatzes gedacht, der bei der Erörterung dieser Fragen u. E. nicht immer genügend beachtet worden ist: der zwischen dauernder und vorübergehender Lichtstarre.

Eben weil nicht ganz selten die eigentliche reflektorische und die absolute Pupillenstarre im Sinne unserer Begriffsbestimmung zusammen behandelt worden sind, läßt sich nicht genau sagen, wie häufig vorübergehende Lichtstarre vorkommt. Aber das ist ganz sicher, daß sie häufiger ist als die dauernde Aufhebung des Lichtreflexes oder vielmehr: daß ihr Vorkommen sich nicht auf so wenige Krankheitsformen beschränkt wie das des echten Robertsonschen Zeichens.

Zunächst gibt es eine ganz temporäre Lichtstarre, die in epileptischen und hysterischen Anfällen (s. dort), im hochgradigen Affekt (Verfasser), bei Muskelanstrengungen (Redlich), im Verlaufe der Katatonie (A. Westphal), im pathologischen Rausch (A. Cramer) und selbst nach ganz kleinen Alkoholgaben bei Imbecillen, Degenerierten und Erschöpften (A. Cramer, H. Vogt), bei fiebernden Kranken (Schmeichler, F. Schultze), in Ohnmachten (F. Schultze) und in der Agone auftritt. Daß sie immer mit einer Aufhebung oder Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion verbunden ist, ist wohl im hohen Maße wahrscheinlich, kann aber bei der Art dieser Störungen für den einzelnen Fall oft nicht bewiesen werden. Diagnostische Schwierigkeiten macht übrigens diese Gruppe dem, der sie kennt, so gut wie niemals.

Anders steht es mit einer zweiten Kategorie von Fällen, bei denen durch Wochen hindurch träge Lichtreaktion notiert werden kann, die dann mit oder ohne Behandlung wieder verschwindet. Wir werden unten sehen, daß das gelegentlich bei Hirnlues vorkommt — und daß es sich dabei um echte Lichtstarre handeln kann, können wir aus eigener Erfahrung bezeugen. Nächstdem machen diagnostisch — der Paralyse und der Tabes gegenüber — nach unseren Erfahrungen am häufigsten Alkoholiker Schwierigkeiten, deren Pupillen beim Eintritt in das Krankenhaus schlecht, nach sechs Wochen aber gut reagieren. Allerdings sahen wir selbst ebenso wie Weiler niemals isolierte Lichtstarre, sondern stets nur absolute Pupillenträgheit; wohl aber könnten hierher die Fälle von Nonne gehören, auf die wir unten noch eingehen müssen und bei denen die Intaktheit der Konvergenzreaktion festgestellt war. Schließlich wären in diesem Zusammenhange senil demente und arteriosklerotische Kranke zu nennen. In neuerer Zeit hat sich namentlich L. W. Weber dadurch ein Verdienst erworben, daß er auf das Vorkommen vorübergehender Pupillenstarre bei der Arteriosklerose der feinsten Hirngefäße aufmerksam gemacht hat. Die Pupillenstörung verschwand in seinen Fällen zugleich mit dem Gros der psychischen Anomalien. In allen[1]) Fällen Webers jedoch war auch die akkommodative Reaktion geschädigt und diese Fälle gehören somit ins Kapitel der absoluten Starre. Aber es ist zuzugeben, daß die eigentümlichen Pupillenanomalien der Greise und daß die Störungen der Irisinnervation bei der Arteriosklerose gelegentlich in Formen auftreten können, die vom echten Robertsonschen Zeichen sehr schwer zu unterscheiden sind. Und deshalb mußten diese Fälle hier erwähnt werden; eine längere Beobachtung dieser Patienten wird stets vor Fehldiagnosen schützen, weil ein dauerndes isoliertes Fehlen der Lichtreaktion bei ihnen nicht vorkommt.

Eine Einschränkung, die allen derartigen Behauptungen hinzugefügt werden muß, ergibt sich aus den späteren Ausführungen über die syphilitische Pupillenstarre. Jede Krank-

---

[1]) In der Zusammenfassung des Autors steht nur: „häufig", in den Krankengeschichten selbst ist aber eine Beeinträchtigung der akkommodativen Reaktion in jedem einzelnen Falle notiert.

heit kann ausnahmsweise mit reflektorischer Starre einhergehen, wenn ihr Träger syphilitisch ist. Deshalb sind Notizen über das Vorkommen der Lichtstarre bei Neurasthenie (Pilcz) bei periodischen Psychosen (Stransky) und so fort so leicht zu erklären; sie würden einen Zusammenhang des Pupillensymptoms mit der genannten Krankheit erst dann beweisen, wenn die luetische Infektion auf serologischem Wege sicher ausgeschlossen wäre. In der Veröffentlichung von Pilcz zum Beispiel ist nur in einem einzigen Falle eine wirkliche Lichtstarre bei einem angeblich nicht luetischen Menschen, der mit der Wassermannschen Methode noch nicht untersucht werden konnte, festgestellt worden. Weiler in München aber sah nach der Publikation Wassermanns acht solche Fälle und bei allen acht fiel die Wassermannsche Reaktion positiv aus! Im übrigen scheint die Komplikation von Lues mit Arteriosklerose oder mit Alkoholismus besonders zur reflektorischen Starre zu disponieren.

Also ernste diagnostische Schwierigkeiten kann auch diese zweite Gruppe von Fällen nicht machen. Immerhin gewinnt das Robertsonsche Zeichen sehr erheblich an diagnostischem Wert, wenn es durch lange Zeit hindurch immer wieder festgestellt worden ist.

In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle — darüber sind alle Autoren einig — ist die Feststellung des Argyll Robertsonschen Phänomens mit der Diagnose von Tabes oder Paralyse identisch. Dagegen ist eine Einigung darüber, in welchem Prozentsatz der Fälle die reflektorische Lichtstarre auch bei anderen Krankheiten vorkommt, bisher wie gesagt nicht erzielt worden, eine Tatsache, die angesichts der außerordentlich zahlreichen statistischen Arbeiten über diese Frage im hohen Maße überraschen muß. Die ganz vereinzelten Mitteilungen über angeborene reflektorische Pupillenstarre[1]) und über das (ungemein seltene) Zurückbleiben einseitiger reflektorischer Pupillenstarre nach Oculomotorius- oder Sphincterlähmung (s. o.) würden freilich nicht geeignet sein, die

---

[1]) In dem bekannten Fall von Reichardt ließ sich die Konvergenzreaktion nicht prüfen; der Fall Seggels ist in ätiologischer Hinsicht (angeboren oder traumatisch?) nicht eindeutig. Die übrigen betreffen wohl durchweg luetische Kinder.

Ansicht von dem ausschließlichen Vorkommen der isolierten Lichtstarre bei Tabes und Paralyse zu erschüttern; dagegen muß zu den Ergebnissen der groß angelegten Statistik über das Vorkommen des Robertsonschen Zeichens, die wir der systematischen Verwertung des enormen Krankenmaterials der Berliner Augen-, Nerven- und Irrenkliniken durch Uhthoff, Moeli, Siemerling und Thomsen verdanken, Stellung genommen werden.

Uhthoff fand bei 550 Nervenkranken der Charité und bei 12000 Augenkranken der Schoelerschen Augenklinik in insgesamt 137 Fällen „reflektorische Pupillenstarre auf Licht, eventuell auch auf Konvergenz und Akkommodation".

Diese verteilen sich wie folgt:

	Fälle reflekt. Starre	Prozentverhältnisse aus Gesamtzahl (137)
Bei 1. Tabes	92	57,6
„ 2. Dementia paralytica	12	8,8
„ 3. Syphilis (Hirnsyphilis und Syphilis ohne cerebr. Erscheinungen)	11	8,1
„ 4. Andere cerebrale Erkrankungen	8	5,8
„ 5. Multiple Sklerose	2	1,4
„ 6. Kopf- und Rückenmarksverletzungen	3	2,1
„ 7. Kongenitaler Schwachsinn	1	0,7
„ 8. Kongenital (1 mal bei rudimentärer Entwicklung der Iris)	1	0,7
„ 9. Aneurysma trunci anonym.	1	0,7
„ 10. Tabakmißbrauch	1	0,7
„ 11. Hysteroepilepsie (mit Verdacht auf organische Erkrankung)	1	0,7
„ 12. Rechtsseitige Hemianästhesie	1	0,7
„ 13. Keine Ätiologie nachweisbar	3	0,7
Sa.	137	ca. 100 %

Thomsen konstatierte bei einer unter denselben Gesichtspunkten an 1697 Geisteskranken vorgenommenen Untersuchung vollständige reflektorische Starre in 205, reflektorische Pupillenträgheit in 193 Fällen, und zwar fand sich

	Reflektorische Starre	Reflektorische Trägheit
Bei 1. Paralyse	172 (83%)	82
„ 2. Tabes	4 (3%)	2
„ 3. Alkoholismus	14	68
„ 4. Paranoia	4	8
„ 5. Epilepsie	1	4
„ 6. Psychose nach Kopfverletzung	4	3
„ 7. Dementia senilis	4	10
„ 8. Dementia simplex	—	12
„ 9. Imbecillität	—	2
„ 10. Manie	—	1
„ 11. Melancholie	1	1
„ 12. Hysterie	1	—
Sa.	205	193

Also: In 83% aller Fälle von reflektorischer Starre handelte es sich um Paralytiker, in 14% lag weder Paralyse noch Tabes vor.

Siemerling beobachtete bei 923 geisteskranken Frauen

	Fehlende Lichtreaktion	Minimale Lichtreaktion
Bei Paralyse	63 mal	12 mal
„ Epilepsie	2 mal	1 mal
„ Hysterie	1 mal	—
„ Paranoia		1 mal
„ Dementia senilis	2 mal	
„ Alkoholismus	2 mal	
„ Lues	2 mal	
„ Tabes mit Psychose	5 mal	
„ Hemiplegie	1 mal	
„ Meningitis cerebrospinalis	1 mal	
Sa.	79	14

Also 89% aller Fälle von reflektorischer Lichtstarre betrafen Paralytiker oder Tabiker, 90% Paralytiker, Tabiker oder Syphilitische.

Bei einer späteren an 9160 Geisteskranken der Charité vorgenommenen Untersuchung fand derselbe Autor reflektorische Pupillenstarre 1639 mal, davon betrafen:

Paralyse	1524	Fälle oder	92 %
Tabes mit Psychose	29	„ „	1,7 %
Dementia senilis	19	„ „	1,1 %
Syphilis des Zentralnervensystems .	17	„ „	1,0 %
Herderkrankungen	19	„ „	1,1 %
Alkoholisten	15	„ „	0,9 %
Kopfverletzungen	1	„ „	0,06 %
Epilepsie	4	„ „	0,2 %
Hysterie	4	„ „	0,2 %
Paranoia	7	„ „	0,3 %

Also in 94,7 % aller Fälle von reflektorischer Pupillenstarre handelte es sich um Paralyse, Tabes oder Syphilis.

Moeli beobachtete bei 500 Paralytikern in 47 % fehlende und in 10 % minimale Lichtreaktion. Außerdem sah er reflektorische Starre bei Kranken, die zunächst als paralytisch oder tabisch nicht diagnostiziert werden konnten, in 56 Fällen.

Davon wurden später (nach 3—6 Jahren)

als tabisch . . . . 14 erkannt
als paralytisch . . 7 „

Eine nicht paralytische Hirnerkrankung hatten 10. Diese waren entweder syphilitisch oder Alkoholisten.

Es bleiben also 25 Fälle, in denen Paralyse, Tabes oder Syphilis nicht vorlag, übrig, oder 1,4 % aller Fälle von reflektorischer Pupillenstarre betrafen weder Paralytiker noch Tabiker.

Ergänzt seien diese älteren — vor der Cyto- und der Serodiagnostik — angestellten Untersuchungen noch durch die neueste Arbeit von Weiler, dessen Resultate zum Teil wörtlich mitgeteilt seien: „Unter 48 Fällen von Hirnlues fand sich nur bei zweien typische reflektorische Starre. Außerdem konnte ich im Laufe der Zeit noch bei 8 Kranken reflektorische Starre feststellen, die keine für Tabes, Paralyse oder Hirnsyphilis typischen Krankheitssymptome darboten, die aber alle einen positiven Ausfall der Wassermannschen Luesreaktion zeigten. Bei zweien von diesen Kranken entwickelten sich

im Laufe der Zeit andere tabische bezw. paralytische Symptome. Ich[1]) kann über keinen einzigen Fall von typischer reflektorischer Pupillenstarre berichten, bei dem nicht entweder Tabes, Paralyse, Hirnsyphilis vorlag oder doch zum mindesten feststand, daß er einmal an Lues erkrankt war. Ich will nicht verfehlen — fährt Weiler fort — zu bemerken, daß die letztgenannten 8 Kranken ganz verschiedene Zustände zur Zeit, als die reflektorische Pupillenstarre zuerst festgestellt wurde, darboten; es handelte sich um manische Zustände, Epilepsie, Alkoholismus und in einem Falle war eine psychische Erkrankung nicht nachweisbar; es war ein Unfallkranker, der zur Begutachtung in die Klinik aufgenommen war". Weiler schließt aus seinen Beobachtungen: „Ohne luetische Erkrankung gibt es äußerst selten, wahrscheinlich überhaupt nie eine reflektorische Pupillenstarre" und „eine dauernde isolierte reflektorische Starre kommt nur bei Tabes, Paralyse und angeborener oder erworbener Syphilis vor und ist auch in letzterem Falle wohl meist als Frühsymptom einer Tabes oder Paralyse aufzufassen."

Diesen Ausführungen Weilers, die sich auf mehrjährige, gründliche und systematische Untersuchungen stützen, sei diesmal das Ergebnis meiner eigenen Erfahrungen an die Seite gestellt; es stimmt mit dem Weilers vollkommen überein: auch ich habe bei mehreren tausend Pupillenuntersuchungen echte reflektorische Pupillenstarre außer bei Tabes, Paralyse und Hirn- oder konstitutioneller Syphilis noch niemals beobachtet.

Im übrigen ließen sich alle diese Angaben leicht noch vermehren, ohne daß die Resultate dieser an verschiedenen Orten, an verschiedenem Krankenmateriale und von verschiedenen Forschern gemachten Untersuchungen von den mitgeteilten wesentlich abwichen und ohne daß so das Gesamtergebnis irgendwie geändert werden würde. Es mögen des-

[1]) Von mir gesperrt.

halb die oben wiedergegebenen Tabellen genügen, werden wir uns doch ohnedies im speziellen Teile noch einmal, unter etwas anderen Gesichtspunkten freilich, mit diesen Verhältnissen zu beschäftigen haben.

Das übereinstimmende Ergebnis aller in exakter[1]) Weise angestellten Untersuchungen über das Argyll Robertsonsche Phänomen ist also das, daß sich die reflektorische Pupillenstarre vornehmlich bei Tabes und Paralyse findet. Kommt aber die isolierte Lichtstarre überhaupt bei andern Kranken als bei Paralytikern und Tabischen vor? Die Frage scheint ja durch die mitgeteilten Tabellen bejaht zu sein. Aber schon Moeli schränkte dieses Ergebnis durch die Feststellung ein: daß von den durch Jahre hindurch beobachteten Fällen, bei denen wegen der Lichtstarre in zweifelhaften psychischen Zuständen an Paralyse gedacht wurde. fast die Hälfte sich später als paralytisch oder tabisch erwies. Und Siemerling bemerkte über die sechs von ihm beobachteten Fälle, in denen reflektorische Pupillenstarre bei einer „funktionellen" Psychose gefunden wurde, daß sie alle nur verhältnismäßig kurze Zeit beobachtet wurden, und daß in den meisten derselben eine Anamnese überhaupt nicht erhoben werden konnte, nach welcher mit aller Bestimmtheit vorangegangene Hirnlues oder Alkoholmißbrauch hätte ausgeschlossen werden können. Uhthoff endlich begegnet allen Schlußfolgerungen, die aus seiner Statistik hinsichtlich des Vorkommens der Lichtstarre bei nichtorganischen Erkrankungen des Zentralnervensystems gezogen werden könnten, durch den Hinweis auf die Erfahrungstatsache, daß in solchen Fällen „erst nach jahrelanger Beobachtung komplizierende Krankheitssymptome in die Erscheinung treten, die die Erklärung für die reflektorische Pupillenstarre bringen". Im übrigen würde also aus Uhthoffs Zahlen ein gelegentliches Vorkommen des Robertsonschen Zeichens wenigstens bei der senilen Demenz und beim chronischen Alkoholismus gefolgert werden müssen. Dabei muß jedoch eines noch berücksichtigt werden.

Uhthoff hat in seine Statistik auch diejenigen Fälle mit

---

[1]) Ein moderner französischer Autor, der Pupillenstörungen im Sommer häufiger als im Winter und der reflektorische Lichtstarre bei Manie und Melancholie fand — ich entnehme diese Kritik einem Referate von Moebius — ist im Text und im Literaturverzeichnis ignoriert worden.

einbezogen, bei denen zugleich die Konvergenzreaktion mehr oder minder hochgradig geschädigt war, und das erklärt den scheinbaren Widerspruch zwischen seinen Angaben und denen anderer Forscher. Moebius spricht von reflektorischer Pupillenstarre nur da, wo die Konvergenzbewegung der Iris normal ist, und rechnet diejenigen Fälle, in denen die Pupille sich auch beim Nahesehen nicht in normaler Weise verengt, zur Sphincterlähmung (absoluten Pupillenstarre); Uhthoff dagegen unterscheidet die typische reflektorische Pupillenstarre (Argyll Robertsonsches Zeichen) von der „absoluten reflektorischen Starre sowohl auf Licht als bei Akkommodation und Konvergenz“, die dem von Moebius als „absolute Pupillenstarre“ bezeichneten Zustande entspricht. Es ist ja ohne weiteres ersichtlich, daß die Benennung „reflektorische Starre auf Licht und bei Konvergenz“, wo sie nicht, wie von Uhthoff, erklärt wird, leicht zu Mißverständnissen führen kann. Von Uhthoff wissen wir, daß er die durch Trägheit oder Fehlen der Konvergenzreaktion komplizierten Störungen des Lichtreflexes mitgerechnet hat, in einer großen Anzahl anderer Arbeiten aber läßt die Bezeichnung „reflektorische Starre“ an das Argyll Robertsonsche Phänomen denken, ohne daß die gelegentlich gebotene Möglichkeit, aus einem zufällig genau mitgeteilten Befunde das Gegenteil zu erschließen, immer vorhanden wäre. Ausdrücklich bemerkt sei hier übrigens, daß in den zitierten Arbeiten von Uhthoff, Moeli, Siemerling und Thomsen wenigstens bei allen zweifelhaften (nicht tabischen und nicht paralytischen) Fällen das Verhalten der Konvergenzreaktion berücksichtigt ist.

Somit gestatten, nachdem einmal als wesentlich für die Diagnose der Tabes und Paralyse nur das typische und unkomplizierte Argyll Robertsonsche Zeichen erkannt ist (Moeli, Moebius, Hoche u. a.), die bisher vorliegenden Statistiken, so wertvoll sie an sich sind, ein sicheres Urteil über die klinische Stellung dieses Symptomes nicht, und damit bleibt die Entscheidung dieser Frage der an einem großen Beobachtungsmaterial gewonnenen persönlichen Erfahrung einzelner Forscher überlassen.[1]) Es ist deshalb von sehr großer Bedeu-

[1]) Ich möchte das deshalb ausdrücklich hervorheben, weil systematische, an einem großen Krankenmaterial angestellte Untersuchungen gerade heute wieder außerordentlich erwünscht erscheinen.

tung, wenn Moebius mit der Feststellung der reflektorischen Lichtstarre die Diagnose der Tabes oder der Paralyse als gegeben ansah, und wenn andere (Hoche) ihm darin Recht geben.

Und doch scheint es, als ob dieser strenge Standpunkt nicht unbedingt festgehalten werden könnte. Zum mindesten wird man das eine zugeben müssen, daß auch die bloße Syphilis und zwar sowohl die luetische Hirnerkrankung, als auch die zu anderen Störungen im Zentralnervensystem nicht führende, „konstitutionelle“ Syphilis reflektorische Pupillenstarre veranlassen kann. Diese Meinung vertritt vor allem Erb, der in dem Auftreten der reflektorischen Starre ein Zeichen sieht, daß die Syphilis ihre Wirkung auf das Zentralnervensystem zu entfalten beginnt; ihm schließen sich Oppenheim, Siemerling, Moeli, Rumpf, Babinski, Gowers, Nonne, Sulzer, Stoltzenburg sowie neuerdings Weiler und ich auf Grund eigener Beobachtungen an; aus diesen Arbeiten sei als theoretisch und praktisch gleich wichtig die von Sulzer festgestellte Tatsache hervorgehoben, daß das Robertsonsche Zeichen zuweilen schon sehr früh (1 Jahr) nach der Infektion auftreten kann.

Freilich lassen sich gegen die Beweiskraft der Fälle von reflektorischer Pupillenstarre bei Syphilis ohne Tabes und ohne Paralyse Beobachtungen anführen, nach denen dieses Symptom dem Ausbruch der Paralyse, oder richtiger gesagt: dem Auftreten anderer tabischer oder paralytischer Krankheitszeichen sehr lange Zeit (bis zu 11 Jahren) vorausgehen kann (Thomsen u. a.). Ihnen stehen aber andere gegenüber, in denen nach ebenso langer Zeit die reflektorische Pupillenstarre fortbestand, ohne daß eine Tabes oder Paralyse sonst nachweisbar gewesen wäre (Binswanger, Siemerling u. a.).

Nun würde es ja an der prinzipiellen Zugehörigkeit der Lichtstarre zum tabischen Symptomenkomplex nichts ändern, wenn in seltenen Fällen einmal das Robertsonsche Zeichen die einzige erkennbare Äußerung der metasyphilitischen Erkrankung des Nervensystems selbst Jahrzehnte hindurch bliebe. Speziell von der Tabes wissen wir heute bestimmt, daß sie außerodentlich leicht verlaufen kann und daß sie manchmal in Formen auftritt, die überhaupt

nur diagnostisches Interesse haben. Man brauchte also in der Theorie Moebius, der in der Lichtstarre stets die Äußerung der Metasyphilis sehen wollte, nicht zu widersprechen und könnte darum in der Praxis doch Bedenken tragen, aus dem Robertsonschen Zeichen allein unbedingt und immer auf die volle Entwicklung einer Tabes oder einer Paralyse zu schließen. Aber das muß man wissen: die Chancen, daß diese Entwicklung ausbleibt, sind in einem solchen Falle sehr schlecht. Immerhin habe ich, wie gesagt, zwei sichere Fälle von Hirnlues mit typischer reflektorischer Pupillenstarre, die unter der Quecksilberkur verschwand, selbst beobachtet.

Praktisch viel wichtiger als diese eben diskutierte Frage ist ein anderes Problem, dessen endgültige Lösung heute, da wir den Nachweis einer bestehenden Syphilis auf serologischem Wege zu führen vermögen, wohl nicht mehr fern ist: die nämlich, ob echte reflektorische Starre nicht auch gelegentlich bei nicht-luetischen Menschen vorkommt.

Nicht bestätigt hat sich in dieser Hinsicht die wiederholt und mit Nachdruck aufgestellte Behauptung, Läsionen des Halsmarkes oder der Medulla oblongata, gleichviel welcher Art (Traumen, Tumoren usw.) könnten zur reflektorischen Starre Veranlassung geben. Gegenüber der Lebhaftigkeit,[1]) mit der diese These vertreten worden ist, genügt es nicht festzustellen, daß von den herangezogenen Fällen keiner wirkliche Beweiskraft für einen Zusammenhang zwischen Halsmarkerkrankung und reflektorischer Starre besitzt; darüber hinaus kann heute vielmehr bestimmt behauptet werden, daß Verletzungen des Halsmarkes stets nur Sympathicusparesen, niemals aber Lichtstarre bewirken (Kocher, Trendelenburg, Verfasser, vgl. S. 19f.).

Dagegen unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß auch Störungen im zentrifugalen Schenkel des Pupillarreflexbogens ausnahmsweise einmal bloße Lichtstarre zur Folge haben. Es handelt sich dabei zunächst — wenn wir vom Alkoholismus noch absehen — um

---

[1]) Ein Autor hat z. B. als letzten Retter den „gesunden Menschenverstand" bemüht, der für die Hypothese sprechen und allen Einwendungen begegnen sollte.

sehr seltene Ausnahmefälle; aber die Tatsache steht doch fest, daß Läsionen des Oculomotorius, des Ganglion ciliare oder der Ciliarnerven unter Umständen nichts weiter dauernd zurücklassen, als eine Schädigung oder sogar eine Aufhebung der Lichtreflexe. Insbesondere die Beobachtungen, die Axenfeld und Laqueur nach Bulbusverletzungen gemacht haben und auf die wir (bei Besprechung der absoluten Pupillenträgheit) im nächsten Kapitel eingehen werden, beweisen das in absolut bindender Weise. Und es ist zuzugeben, daß diese Fälle, die übrigens bisher stets nur auf einer Seite beobachtet worden sind, praktisch nicht immer von tabischer Lichtstarre unterschieden werden können. Theoretisch aber, ihrer Entstehung und ihrem Wesen nach haben diese Störungen mit dem echten Robertsonschen Zeichen sehr wahrscheinlich gar nichts gemein — so wenig, wie der dauernde Verlust des Patellarreflexes nach geheilter Neuritis des Cruralis etwas mit dem Westphalschen Zeichen zu tun hat. Gerade von der Lichtreaktion wissen wir ja, daß sie ganz ungemein empfindlich ist und wir sahen schon früher, daß eine so exquisit periphere Lähmung des Sphincter iridis, wie sie das Atropin bewirkt, zuerst den Lichtreflex und erst später die Konvergenzreaktion zum Verschwinden bringt.

Im übrigen besitzen die bisher erwähnten Fälle und besonders die traumatisch entstandenen zunächst nur theoretisches Interesse; praktisch werden sie erst mittelbar wichtig: dadurch daß sie uns andere Beobachtungen erklären lassen, nach denen echte Lichtstarre bei nicht-luetischen Kranken relativ häufiger vorzukommen scheint.

Wir sahen oben, daß reflektorische Starre als gelegentlicher Befund bei alkoholistischen und senil dementen Kranken in den älteren Statistiken erwähnt wird. Diese Beobachtungen besitzen, sobald man das Vorkommen der Lichtstarre bei konstitutioneller Lues zugibt, deshalb keine zwingende Beweiskraft, weil sie aus einer Zeit stammen, in der eine zytologische und serologische Syphilisdiagnose noch nicht möglich war.[1]) Zudem ist, wie erwähnt, die absolute Intaktheit der Konvergenzreaktion in diesen Fällen nicht

---

[1]) Auch in den von Placzek und von A. Pilcz neuerdings herangezogenen Fällen war noch keine Wassermannsche Reaktion geprüft worden.

immer festgestellt worden. Noch weniger beweisen natürlich die mehr beiläufigen Bemerkungen, daß die Pupillen bei dieser oder jener Krankheit lichtstarr gewesen seien, die bis in die neueste Zeit in der Literatur immer wiederkehren. Pupillenbefunde, die ohne Angabe der Methodik und ohne ausdrückliche Berücksichtigung der Konvergenzreaktion mitgeteilt werden, sind wissenschaftlich vollkommen wertlos.[1])

Nun hat aber neuerdings ein Forscher, dessen Kompetenz und Erfahrung in dieser Frage außer allem Zweifel steht, Nonne in Hamburg, in den Jahren 1905—1907 unter im ganzen 1460 Fällen von Alkoholismus 18mal reflektorische Starre und 60mal reflektorische Trägheit konstatiert. Außerdem sah derselbe Autor noch 4mal reflektorische Starre, in denen weder Syphilis noch Alkoholismus nachweisbar war.

Dadurch erscheint die Lehre, bloße Lichtstarre käme nur bei Syphilis und Metasyphilis vor, zweifellos an einem sehr wichtigen Punkte erschüttert. Das macht es notwendig, die Beobachtungen Nonnes im einzelnen kennen zu lernen.[2]) Sie sind deshalb besonders wertvoll, weil die Pupillen seiner Kranken mit allen Kautelen im Dunkelzimmer untersucht sind und weil jedes mögliche diagnostische Hilfsmittel zur Feststellung der Lues benutzt worden ist. Dabei sei vorweg bemerkt, daß die Wassermannsche Reaktion in diesen Fällen, auch bei der jetzt (Anfang 1911) vorgenommenen Nachuntersuchung[3]) nicht angewandt werden konnte.

Die genannten (persönlichen) Mitteilungen Nonnes beziehen sich auf die 9 Fälle von reflektorischer Starre bei Alkoholisten, die 1907 in Eppendorf aufgenommen wurden. Sie sind sämtlich auf Lymphozytose und Phase I untersucht worden. Bei allen war die Lymphozytose teils negativ, teils so schwach posi-

---

[1]) Das gilt auch für die Beobachtungen von „reflektorischer Pupillenstarre" bei Dementia praecox durch W. Fuchs, auf die dieser Autor neuerdings erneut hingewiesen hat (Psych.-neur. Wochenschrift XII. 1910, No. 34).

[2]) Das ist mir durch die außerordentliche Freundlichkeit von Herrn Oberarzt Nonne, der mir die im folgenden wiedergegebenen Daten brieflich zur Verfügung gestellt und die dabei erwähnte Nachuntersuchung eigens zu diesem Zwecke vorgenommen hat, möglich gemacht worden. Ich möchte nicht versäumen, Herrn Dr. Nonne dafür auch an dieser Stelle sehr herzlich zu danken.

[3]) Anmerkung bei der Korrektur: mit Ausnahme eines Falles.

tiv, daß sie ans Negative grenzte, und ebenso war die Phase I nur ganz schwach positiv (Spur Opaleszenz) oder ganz negativ. Von den beiden Fällen, die jetzt (1911) wieder auffindbar waren, hatte der eine (Potator strenuus) 1907 als einziges somatisches Symptom das Fehlen eines Achillessehnenreflexes geboten — ein Krankheitszeichen, das auch jetzt noch bestand. Seine Pupillen waren früher und jetzt typisch reflektorisch starr bei nur wenig verminderter Weite. Der andere Fall ließ andere organische Krankheitszeichen ganz vermissen, während seine Pupillen 1907 reflektorisch starr, jetzt reflektorisch träge waren.

Nonne hebt als einen Mangel seines Materials selbst hervor, daß die Patienten nur 2 bis 3 Wochen nach Abklingen des Delirs beobachtet werden können.

Endlich sei erwähnt, daß Nonne (briefliche Mitteilung), seit Anwendung der Wassermannschen Reaktion einem neuen Fall von reflektorischer Starre bei nicht luetischen Alkoholisten nicht wieder begegnet ist.

Ich habe diese Daten hier absichtlich so ausführlich mitgeteilt, um jede voreilige und voreingenommene Schlußfolgerung sicher auszuschließen. Eine neue Arbeit von Margulies wird im Kapitel Alkoholismus herangezogen werden; einen Fall von typischer reflektorischer Starre, in dem Lues ausgeschlossen war, enthält sie nicht; dagegen belegt sie die alte Regel mit neuen Beispielen, daß eine meist vorübergehende Beeinträchtigung der Lichtreaktion durch Alkoholismus zustande kommen kann. Das war für Trinker wie für manche andere Kranke längst erwiesen; nur daß der Lichtreflex bei ihnen dauernd und isoliert[1]) verschwinden könnte, schien gerade nach den Arbeiten der letzten Jahre außerordentlich unwahrscheinlich. Auch die neueste Publikation Weilers, die im ganzen über 1000 Alkoholisten berücksichtigt, kommt zu dem Ergebnis, daß dauernde reflektorische Starre lediglich infolge des Alkoholmißbrauchs nicht beobachtet wurde. Allerdings sind Weilers Untersuchungen in München, also an Biertrinkern, angestellt worden, die Differenz gegenüber Nonnes Material könnte also allenfalls auch darauf beruhen.

---

[1]) Margulies legt auf die Unterscheidung zwischen reflektorischer und absoluter Starre offenbar nicht denselben Wert wie wir.

Wenn wir nunmehr versuchen wollen, die Schlußfolgerungen zu formulieren, die sich aus den eben referierten Tatsachen ergeben, so werden wir u. E. zwischen praktischen und theoretischen Konsequenzen unterscheiden müssen.

In praktischer Beziehung wird man mit Nonne festzustellen haben, „daß bei Nur-Alkoholikern, und zwar bei schweren, langjährigen Trinkern, reflektorische Pupillenstarre während mehrerer Wochen beobachtet werden kann, ohne daß sonstige klinische Symptome da sind, welche die Annahme einer inzipienten Tabes oder Paralyse gestatten". Man wird also bei allen Potatoren mit der Differentialdiagnose der Paralyse gegenüber solange zuwarten müssen, bis eine längere Beobachtung entweder die Rückbildung der Pupillensymptome oder das Vorhandensein anderer paralytischer Krankheitszeichen ergeben hat. Eine Widerlegung der bisherigen, oben vertretenen Annahme, daß sich die Pupillenanomalien der Trinker unter dem Einfluß der Abstinenz bessern oder gar verschwinden, enthalten die Beobachtungen Nonnes natürlich nicht, da die von ihm (nach 3 Jahren) nachuntersuchten Kranken inzwischen weiter getrunken hatten.

Anders steht es um die theoretische Seite der Frage. Uns ist bisher kein einziger Fall von reflektorischer Starre aus der Literatur bekannt, in dem das Vorhandensein von Lues ausgeschlossen gewesen wäre. Nun ist zuzugeben, daß dieser negative Nachweis sehr schwer zu führen ist, denn selbst das Fehlen der Wassermannschen Reaktion ist bekanntlich mit dem Fehlen der syphilitischen Infektion nicht identisch. Aber es ist doch sehr zu beachten, daß die Reaktion in beinahe allen Fällen[1]) von bloßer Lichtstarre, in denen sie bisher angestellt wurde, positiv ausgefallen ist. In diesem Zusammenhange gewinnt auch die Tatsache an Bedeutung, daß auch Nonne keine alkoholistische Lichtstarre mehr zu Gesicht bekommen hat, seit die Wassermannsche Blutuntersuchung möglich ist.[2])

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: mit Ausnahme eines, mir von Herrn Dr. Nonne freundlichst noch mitgeteilten, diagnostisch nicht ganz aufgeklärten Falles.

[2]) Vgl. Anmerkung 1.

Die Sachlage ist also die, daß das Vorkommen echter reflektorischer Starre bei nicht-luetischen Menschen bisher nicht bewiesen und selbst für Alkoholisten nicht mehr in dem Maße wahrscheinlich ist, als es vor wenigen Jahren der Fall war. Aber sicher ist wohl, daß der Alkohol die Disposition zum Auftreten auch dieses Pupillenphänomens erhöht, und daß somit das Robertsonsche Zeichen bei Trinkern wohl an Syphilis, aber nicht mit derselben Wahrscheinlichkeit an Paralyse oder an Tabes denken läßt, als bei nicht alkoholischen Personen.

(Wenn zu der gerade neuerdings so entschieden vertretenen Meinung, die reflektorische Pupillenstarre weise stets auf eine Hinterstrangserkrankung hin und sei somit ein tabisches und kein paralytisches Symptom, hier nicht Stellung genommen ist, so ist dabei die Überlegung maßgebend gewesen, daß die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen, welche diese Ansicht zu stützen scheinen, besser im speziellen Teile bei der Besprechung der bei der Paralyse überhaupt vorkommenden Pupillenstörungen besprochen werden. Im übrigen wird diese Frage auch hier schon bei Besprechung der pathologischen Anatomie der reflektorischen Starre (S. 142) kurz berührt werden müssen.)

Das Ergebnis aller in diesem Abschnitt gemachten Ausführungen läßt sich also dahin zusammenfassen, daß das Vorkommen der dauernden isolierten Lichtstarre nur bei Metasyphilis (Tabes, Paralyse) und Syphilis bewiesen ist; noch nicht ausgeschlossen erscheint ihr (seltenes) Auftreten bei nichtluetischen Alkoholisten, während die übrigen Fälle, in denen als Äußerung einer zentrifugalen Pupillenstörung ein dem Robertsonschen Zeichen ähnlicher Zustand eintritt, so außerordentlich selten sind, daß sie praktisch vernachlässigt werden dürfen.

Pathologische Anatomie der reflektorischen Starre.

Die Literatur über die anatomischen Voraussetzungen des Argyll Robertsonschen Zeichens ist im Laufe der Jahre

so angeschwollen, daß der einzelne sie kaum mehr ganz übersehen kann. Jedenfalls ist es unmöglich, sie vollständig und doch übersichtlich und klar darzustellen. Wir werden uns deshalb darauf beschränken müssen, zu den wichtigsten Anschauungen der letzten Zeit Stellung zu nehmen.

I. Halsmark- und Medulla oblongata-Hypothese.

Wir beginnen mit zwei Theorien, die zwar nach unserer Überzeugung jetzt endgültig widerlegt sind, die aber durch ihre Behandlung in den allerletzten Jahren noch aktuelles Interesse besitzen. Ihnen ist, von ihrem gleichen Ursprung abgesehen, das gemeinsam, daß sie die Ursache der reflektorischen Starre nicht im Mittelhirn und überhaupt nicht innerhalb des Reflexbogens suchen, der in der Retina beginnt, im Sphincter iridis endet und im Sphincteranteil des Oculomotoriuskernes geschlossen wird.

Im Jahre 1881 hatten Rieger und v. Forster in einer ausführlichen Studie über die Beziehungen zwischen Auge und Rückenmark ganz allgemein den Nachweis führen wollen, daß die ocularen Symptome bei Rückenmarksleiden (Tabes) nicht durch zerebrale Prozesse, sondern durch die Spinalkrankheit selbst verursacht würden. So gelangten sie — unter dem Einfluß der Entdeckung des Budgeschen Zentrums — zu der Anschauung, auch die reflektorische Starre werde in letzter Linie durch eine Lähmung der pupillenerweiternden Sympathicusfasern hervorgerufen.

Die Voraussetzungen dieser Hypothese sind, das sei gleich hier betont, inzwischen sämtlich widerlegt. Wir wissen heute, daß die Tabes keine reine Rückenmarkskrankheit ist, sondern daß auch Hirnteile (Opticus) an dieser Krankheit teilnehmen. Umgekehrt haben die Forschungen der letzten 30 Jahre gezeigt, daß bei der Paralyse das Rückenmark so gut wie nie intakt bleibt; der Schluß: „gerade die Paralytiker bieten Augensymptome, deren Rückenmark krank ist, also sind diese Augensymptome spinal bedingt,“ ist also nicht mehr zulässig. Und drittens endlich steht es heute absolut fest, daß selbst die vollständige

Lähmung des Halssympathicus niemals reflektorische Pupillenstarre hervorruft.

Diese Feststellungen sind notwendig, weil die beiden Theorien, von denen jetzt die Rede sein soll, zwar aus der Lehre Riegers entstanden sind, aber doch erst zu einer Zeit, in der diese Lehre selbst schon als unrichtig hätte gelten müssen. Der einzige Beweisgrund, der für diese Lehre und ihre Nachfolger auch heute noch angeführt zu werden pflegt, war immer hypothetisch: daß nämlich die übrigen zerebralen Symptome der Tabes sekundärer Natur und somit auch spinaler Herkunft seien. Alle Versuche, diesen Zusammenhang für die Opticusatrophie zu beweisen, sind gescheitert.

Im übrigen wollen wir nunmehr diese beiden Hypothesen als die Medulla oblongata- und als die Halsmarkhypothese getrennt behandeln, und zwar mag die zweite, die Halsmarkhypothese, zuerst besprochen werden.

Schon 13 Jahre vor dem Erscheinen der Arbeit von Rieger und v. Forster hatte S. Schur bei der Dekapitation von Kaninchen Miosis beobachtet, die er auf Trigeminusreizung zurückführte; 1882 war es Kuhnt gelungen, bei einem Hingerichteten die Pupille durch elektrische Reizung der zentralen Schnittfläche des Marks zur Verengerung zu bringen; und endlich hatte 1892 Eckhard (bei Kaninchen, Katzen und Hunden) durch Reizung des Rückenmarks in der Höhe des zweiten Halswirbels eine Pupillenverengerung erzielt. Das alles war ziemlich unbeachtet geblieben, bis Bach, angeregt durch Rieger, bei Affen, Katzen und albinotischen Kaninchen Dekapitationen in verschiedenen Höhen ausführte. Das Ergebnis war: erhaltene Lichtreaktion nach selbst sehr hoch ausgeführter Dekapitation und sofortige Aufhebung des Lichtreflexes, wenn die Zerstörung bis fast an die Medulla oblongata heran reichte.

Damit schien in der Tat der Beweis erbracht zu sein, daß im obersten Halsmark ein Pupillenreflexzentrum gelegen sei, und zugleich war nunmehr die Vermutung berechtigt: daß auf der Erkrankung eben dieses Zentrums die reflektorische Pupillenstarre (bei Tabes und Paralyse) beruhen könnte. Die Beweisführung schien um so zwingender, als sie durch die pathologisch-anatomischen Befunde von Wolff, auf die nachher eingegangen werden soll, unterstützt wurde. Nun brachte aber

die Nachprüfung der Bachschen Experimente durch Ruge neben einer Bestätigung der erwähnten Angaben die neue Entdeckung, daß bei einer Durchschneidung an höher gelegenen Stellen (bis zur Mitte der Raute) die Pupillenreaktion erhalten blieb. Das von Bach damals postulierte Reflexzentrum im Halsmark konnte also ausgeschaltet werden, ohne daß die Pupillenreaktion Not litt.

Auf die Stellung, die Bach selbst zu diesen Befunden genommen hat, kommen wir unten bei Besprechung seiner Medulla oblongata-Hypothese zurück. Hier sei nur festgestellt, daß Bachs Experimente jede ursächliche Beziehung zwischen Halsmarkveränderungen und reflektorischer Pupillenstarre direkt und unzweideutig ausschließen. Wie ich habe zeigen können, liegt die Stelle, an der Bach das Halsmark abtrennte, ohne Pupillenstörungen zu erhalten, oberhalb der ersten Halswurzel, also bereits im Nachhirn. Es ist also unzulässig, diese Versuche für die Halsmarktheorie in Anspruch zu nehmen, sie sprechen direkt gegen sie. Hinzugefügt sei, daß neuerdings W. Trendelenburg bei Affen die Trennung des Halsmarks vom Nachhirn halbseitig vorgenommen hat; die Tiere wurden monatelang am Leben erhalten und ihre Pupillen reagierten bis zum Tode prompt auf Licht.

Alle experimentell gewonnenen Tatsachen sprechen also entschieden gegen eine ursächliche Beziehung zwischen Halsmark und reflektorischer Starre. Nun legen aber neuere Autoren, die diese Beziehung annehmen, den Nachdruck auf pathologisch-anatomische Untersuchungen, die deshalb jetzt besprochen werden sollen.

Wir werden später (S. 203) die Arbeiten von Wolff und Gaupp kennen lernen, die in allen Fällen von reflektorischer Starre bei progressiver Paralyse Hinterstrangsveränderungen nachwiesen. Dabei wird sich ergeben, daß aus diesen Untersuchungen nicht einmal gefolgert werden kann: die reflektorische Starre sei ein spezifisch tabisches Symptom; denn es gibt kaum Paralysen, bei denen die Hinterstränge beim Tode noch ganz intakt sind. Für einen kausalen Zusammenhang zwischen Hinterstrangsveränderungen und Lichtstarre können diese Arbeiten aber schon deshalb nicht herangezogen werden, weil sie nicht zwischen primärem und sekundärem Faserzerfall

im Halsmark unterschieden haben. Selbstverständlich könnte nur eine im Halsmark selbst beginnende Hinterstrangserkrankung, nicht aber eine etwa vom Lendenmark bis dorthin aufsteigende sekundäre Degeneration als Ursache der Pupillenstarre in Betracht kommen. Daß das Maximum der Hinterstrangserkrankuag immer im Cervicalmark liegt, folgt ja ohne weiteres daraus, daß hier alle Fasern zusammenlaufen. Aus diesen und aus anderen Gründen[1]) haben die Untersuchungen von Wolff und Gaupp die Frage nach den pathologisch-anatomischen Voraussetzungen der reflektorischen Starre gar nicht berührt, geschweige denn entschieden.[2])

Nun hat aber vor einigen Jahren Reichardt den Nachweis zu erbringen versucht, daß das Argyll Robertsonsche Zeichen durch eine charakteristische, endogene Degeneration im obersten Halsmark verursacht werde, durch einen Faserausfall im ventralen Teile der Bechterewschen Zwischenzone in der Höhe des 2.—7. Zervikalsegments, am deutlichsten sichtbar im 3. Halssegment. Reichardts Untersuchungen sind durch Kinischi Naka und durch mich nachgeprüft und kritisch besprochen worden. Das Ergebnis, für dessen Begründung ich auf die Originalarbeiten hinweisen muß, ist das folgende: Reichardt verfügte über 9 Beobachtungen, in denen Lichtstarre und „typische" Degeneration zusammentrafen, und 12 andere, in denen beide Erscheinungen vermißt wurden. Diesen Daten stehen im ganzen 6 Fälle (1 älterer von Cassirer und Strauß, 2 von Kinischi Naka, 3 von mir) gegenüber, die direkt und unzweideutig gegen den Zusammenhang von Lichtstarre und dem von Reichardt beschriebenen Faserzerfall sprechen.

Dazu kommen rein anatomische Gründe: wir wissen nicht einmal, ob die Bechterewsche Zone wirklich bloß endogene Fasern enthält, wie das die Hypothese voraussetzt. Nur wenn es endogene Fasern wären, könnte es sich allenfalls um Pupillenfasern handeln. Sind sie aber endogen, so ist es sehr zweifelhaft, ob entgegen sonstigen Erfahrungen dieses endogene System auch bei der Tabes degeneriert. Reichardt stand kein einziger Fall von Tabes zur Verfügung und doch wissen wir, daß die endogenen Fasern bei der Tabes im Gegensatz zur Paralyse gewöhnlich gesund bleiben (Mayer, P. Marie, Schaffer). Dabei geht gerade Reichardt von der Idee aus, daß die Lichtstarre bei der Paralyse ein spezifisch tabisches Symptom sei!

Der Versuch von Reichardt, für das Robertsonsche

---

[1]) Vgl. meine Kritik in der unter * angeführten Arbeit.

[2]) Gaupp hat das bei Besprechung meiner Arbeit ausdrücklich bestätigt.

Zeichen die Degeneration bestimmter Fasern im oberen Halsmark verantwortlich zu machen, muß also als gänzlich mißlungen bezeichnet werden. Man hat diese Fasern gesund gefunden, wenn die Pupillen starr gewesen waren, und erkrankt bei normaler Lichtreaktion, und man hat im Tierexperiment die ganze Strecke, die die Hypothese beansprucht, aller Verbindungen mit dem Gehirn beraubt, ohne Pupillenstarre zu bekommen.

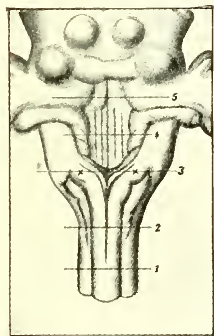
Zum Schluß sei erwähnt, daß Reichardt und Dreyfuß mit besonderem Nachdruck auf die Fälle hingewiesen haben, in denen eine zufällig im Halsmark lokalisierte Erkrankung (Tumor, Kompression, Verletzung usw.) angeblich reflektorische Pupillenstarre zur Folge gehabt haben soll. Wir haben seiner Zeit diese Fälle sämtlich einzeln auf ihre Beweiskraft geprüft und gefunden, daß kein einziger der Kritik Stand hält. Als Beispiel sei hier nur der eine Fall erwähnt, in dem ein Gumma im Halsmark das Robertsonsche Zeichen verursacht haben sollte; aus dem Original konnte ich feststellen, daß viel ausgedehntere Gummata im Gehirn gelegen hatten. Andere Male war die Pupillenstarre in der Agonie aufgetreten u. s. f. Übrigens enthält die bekannte Arbeit von Th. Kocher ein sehr reichhaltiges und genau studiertes Beobachtungsmaterial, aus dem klar hervorgeht, daß Verletzungen des obersten Halsmarkes keine reflektorische Starre bewirken. Reichardt gibt übrigens neuerdings zu, daß seine Fälle und die von Dreyfuß nicht beweiskräftig waren, und daß seine Theorie nicht bewiesen sei. Er hält sie aber — im Gegensatz zu uns — auch nicht für widerlegt.

Wesentlich kürzer läßt sich heute die Besprechung der Hypothese gestalten, die früher von Bach vertreten wurde und die die reflektorische Starre mit der Existenz und der Erkrankung von mehreren Pupillenzentren in der Medulla oblongata am spinalen Ende der Rautengrube in Verbindung bringen wollte. Die Experimente von Bach und H. Meyer, die dieser Anschauung zu Grunde lagen, sind zunächst durch Levinsohn[1]) und dann durch Trendelenburg und den Verfasser nachgeprüft worden, und zwar mit negativem

[1]) Gegen Levinsohns Versuche konnte Bach einwenden, daß sie mit einer Ausnahme Kaninchen und nicht, wie die von Bach und Meyer, Katzen betrafen.

Ergebnis. Neuerdings hat nun Bach selbst gemeinsam mit Lohmann seine Versuche wiederholt, und auch dabei konnte das Resultat der früheren Experimente nicht bestätigt werden. So trat z. B. auch in diesen Versuchen[1]) Miosis und Lichtstarre ein, ohne daß an der Medulla oder in ihrer Nähe operiert wurde, und in anderen Fällen blieb trotz Operation an typischer Stelle die Lichtstarre aus. Bach kommt somit selbst zu dem Schluß, „daß nach den jetzigen Beobachtungen die Annahme physiologisch wichtiger Zentren für den Pupillarreflex in der Medulla oblongata fraglich erscheinen muß“.

Am Ende dieser Darstellung mag es gestattet sein, an einer Zeichnung zu zeigen, wo überall Medulla oblongata und Halsmark durchschnitten worden sind, ohne daß die Pupillenreaktion Not gelitten hat. Es sind die mit 1, 2, 3, 4 und 5 bezeichneten Stellen. Danach wird man die Hoffnung, in dieser Gegend Pupillenzentren oder gar die pathologisch-anatomische Ursache der reflektorischen Starre finden zu können, endgültig aufgeben müssen.



Medulla oblongata der Katze nach Bach und Meyer. Originalabbildung auf natürliche Größe des Katzengehirns verkleinert.

II. Heute diskutierte Möglichkeiten.

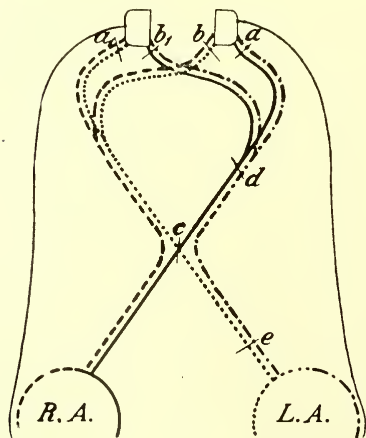
Damit ist der Kreis der Möglichkeiten, die für das Zustandekommen des Robertsonschen Zeichens in Frage kommen, wieder sehr eingeengt worden. Jetzt steht wenigstens das eine fest, was jahrelang lebhaft bestritten worden ist: daß die materiellen Voraussetzungen des Symptoms innerhalb des Pupillarreflexbogens gesucht werden müssen, der in der Vierhügelgegend geschlossen wird und dessen sensiblen Schenkel der Opticus von der Netzhaut bis zu seinem Ende im Mittelhirn und dessen motorischen Anteil der Oculomotorius vom Sphincterkern bis zum Ganglion ciliare und von da an die Ziliarnerven enthalten.

[1]) wie bei denen von Trendelenburg und mir.

Wo kann im Verlaufe dieses Weges die anatomische Ursache der reinen Lichtstarre am wahrscheinlichsten erwartet werden?

Wir wollen, um die Beantwortung dieser Frage zu vereinfachen, an der Hand einer schematischen Zeichnung, die sich wohl selbst erklärt, zunächst einmal festzustellen suchen, welche allgemeinen anatomischen Tatsachen aus klinischen Gründen unbedingt erwartet werden müssen.

Eines ergibt sich aus diesem Schema ohne weiteres, daß die reflektorische Starre nicht wohl auf einer Erkrankung eigener Pupillenfasern im Opticus beruhen kann. Dagegen spricht unbedingt das einseitige Vorkommen des Symptoms.



Die Leitungsunfähigkeit der Reflexfasern eines Nervus oder Tractus opticus könnte immer nur einseitige Reflextaubheit in dem einen oder hemianopische Pupillenstarre in dem anderen Falle bewirken.

Ebenso kann die Erkrankung des Oculomotoriusstammes sicher ausgeschlossen und eine elektive Schädigung spezifischer Fasern dieses Nerven als zum mindesten sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Es bleiben also nur noch zwei grundsätzliche Möglichkeiten: entweder ist die Lichtstarre auf eine Kernerkrankung, und zwar auf die Läsion eines für die Sphincterinnervation wichtigen motorischen Nervenkernes zurückzuführen oder aber ihr liegt eine Veränderung zugrunde, die sowohl den sensiblen wie den motorischen Reflexschenkel intakt läßt und die lediglich die Reflexübertragung von dem einen Schenkel auf den anderen verhindert.

Die erste Möglichkeit würde eine Annahme voraussetzen lassen, die manche Autoren tatsächlich machen, zu der man sich jedoch u. E. nur sehr schwer entschließen sollte: die nämlich, daß, allgemein gesprochen, beim Zustandekommen der Konvergenzreaktion und des Lichtreflexes nicht dieselben oder

wenigstens nicht durchweg dieselben motorischen Elemente in Anspruch genommen würden. An irgend einer Stelle müßte eine anatomisch-physiologische Differenzierung des dem Sphincter iridis zugeordneten Kerngebietes erfolgen. Dann würden wir einen „Kern des Lichtreflexes“ besitzen, dessen Erkrankung selbstverständlich isolierte Lichtstarre nach sich ziehen müßte. Eine solche Differenzierung könnte folgerichtig nur entweder innerhalb des eigentlichen Sphincterkernes im Mittelhirn oder aber im Ganglion ciliare angenommen werden.

Diese denkbaren Fälle werden heute beide erörtert und von berufenen Seiten verteidigt. Marina nimmt auf Grund eigener klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen eine Erkrankung des Ganglion ciliare als Ursache der Pupillenstarre an. Wir möchten aber mit Bach glauben, daß seine Befunde einer gründlichen Kritik nicht in dem Maße standhalten, daß sie diese Anschauung, der schwerwiegende Bedenken entgegenstehen, rechtfertigen könnten. Vor allem fehlt bisher jeder Anhaltspunkt für die dann notwendige Annahme, daß nur die für den Lichtreflex wichtigen Fasern des dritten Hirnnerven im Ziliarganglion unterbrochen werden, daß dagegen für die der Konvergenzreaktion dienende Bahn ein direkt vom Mittelhirn zum Sphincter iridis verlaufendes Neuron existiert.

Ganz ähnliche Erwägungen sprechen auch gegen die Auffassung von einer Zweiteilung des im Mittelhirn gelegenen Sphincterkernes, wie sie z. B. Heddaeus, Bielschowsky und Levinsohn vertreten. Die Lichtstarre würde sie ja gewiß auf die denkbar einfachste Weise erklären. Aber auch hier wieder begegnen wir der Schwierigkeit, daß keine einzige anatomische Tatsache eine solche Zweiteilung des Kernes beweist, und daß kein Analogon aus der übrigen Nervenphysiologie sie wahrscheinlich macht. Dazu kommt noch — und das erscheint uns besonders wichtig —, daß die bloße Aufhebung der Konvergenzreaktion ohne Lichtstarre so ganz außerordentlich selten (vgl. S. 154) beobachtet wird. Weshalb erkrankt der eine Partialkern so oft, der andere so gut wie niemals?

Trotzdem sollten wir bei weiteren Forschungen unsere Aufmerksamkeit nach wie vor zwar nicht dem Sphincterkern selbst, wohl aber seiner Umgebung zuwenden. Der oft

erhobene Einwand, daß so überaus zahlreiche Untersuchungen dieser Art beinahe ohne jedes Ergebnis geblieben sind, ist deshalb nicht stichhaltig, weil die feineren Untersuchungsmethoden, die beim Studium des Nervensystems heute benutzt werden, zu diesem Zwecke noch so gut wie gar nicht angewandt worden sind. Zudem konnten alle diese älteren Bemühungen so lange nicht zum Ziele führen, als sie mit zwei Unbekannten arbeiteten und (bei so allgemeinen Erkrankungen des Nervensystems wie bei der Tabes und der Paralyse!) nach Veränderungen eines Kernes suchten, dessen Lage uns ganz und gar unbekannt war.

Das ist zweifellos die erste Aufgabe der nächsten Zeit: den Sphincterkern zu finden und genau zu umgrenzen. Wie weit diese Aufgabe durch Bernheimer oder durch v. Monakow und Tsuchida heute vielleicht schon gelöst ist, steht angesichts der Differenzen in den Ergebnissen dieser Autoren und angesichts der Kritik, die von anderen (Bach) an ihren Resultaten geübt wird, noch dahin. Die Diskussion über diese Frage ist aber zurzeit in so lebhaftem Flusse, daß ihre endgültige Entscheidung bald erhofft werden kann; zudem liegen die beiden Kernteile, die heute überhaupt noch in Betracht kommen können, so unmittelbar benachbart (vgl. S. 15), daß man von einem sehr wertvollen positiven Ergebnis schon jetzt sprechen darf.

Pathologisch-anatomische Befunde jedoch, die diesen ersten Teil unserer Bemühungen zu fördern geeignet sind, können u. E. nur in Fällen von absoluter Pupillenstarre erhoben werden. Daß die isolierte Lichtstarre auf einer Läsion des Sphincterkernes selbst beruht, halten wir nach wie vor für ganz und gar unwahrscheinlich. Die Kenntnis der Lage dieses Kernes ist nur deshalb eine notwendige Voraussetzung für die Entdeckung der materiellen Ursache der Lichtstarre, weil diese Ursache aller Wahrscheinlichkeit nach in der unmittelbaren Umgebung des Kernes gelegen ist.

Ein Blick auf das oben mitgeteilte Schema genügt, um zu zeigen, daß alle bekannten klinischen Varietäten des Robertsonschen Phänomens restlos und einfach erklärt werden, wenn man eine Störung der Reflexübertragung vom sensiblen auf den motorischen Schenkel des Reflexbogens,

kurz eine Läsion annimmt, welche die Endaufsplitterungen der zentripetalen Reflexfasern um den Sphincterkern herum leitungsunfähig macht.

(Die sagittale Durchtrennung des Chiasma dagegen würde die Pupillenreaktion nicht beeinflussen, eine Sehnervenerkrankung würde zur Reflextaubheit und eine Tractusläsion zur hemianopischen Pupillenstarre führen.)

Im übrigen enthält auch diese zuerst von Linstow, neuerdings besonders klar von v. Monakow vertretene Ansicht mehrere denkbare Möglichkeiten der Erklärung. So könnte erstens ein zwischen das primäre Opticuszentrum und den Sphincterkern eingefügtes Schaltneuron (vgl. S. 16), das der Reflexübertragung dient, bei der Tabes und bei der Paralyse elektiv erkranken. Diese Hypothese begegnet insofern Bedenken, als sie das einseitige Vorkommen des Robertsonschen Phänomens nicht leicht deuten ließe. Zudem ist der Nachweis solcher Schaltzellen und -fasern in allgemein anerkannter Weise bisher nicht geführt.

Nun weist aber die allgemeine Pathologie der Tabes und der Paralyse auf eine zweite, sehr viel näher liegende Möglichkeit hin, die bisher, so viel ich sehe, noch gar nicht erörtert worden ist. Einer der am meisten charakteristischen Züge im pathologisch-anatomischen Bilde dieser Krankheiten besteht in der Zerstörung der letzten Endausbreitungen des sensiblen Protoneurons, also in dem Ausfall der feinsten Verzweigungen dieses Neurons um die einzelnen Ganglienzellen (Spielmeyer). Die Ganglienzellen selbst (z. B. in den Vorderhörnern des Rückenmarks) bleiben dabei intakt. Man hat geradezu von einer „elektiven Wirkung der tabischen Degeneration auf die Reflexkollateralen" gesprochen, von einer Wirkung, die sich im Gliabild in einer entsprechenden Wucherung der Stützsubstanz um die Zellen herum äußert, welche, wie überall im Zentralorgan, die verloren gegangenen Nervenfasern ersetzt. So liegen denn im Vorderhorn des Rückenmarks viele von den großen (motorischen) Ganglienzellen in dichten Nestern von Gliafasern verborgen (Spielmeyer).

Man wird nicht fehlgehen, wenn man in derartigen Rückenmarksbefunden die anatomische Ursache des West-

phalschen Zeichens erblickt. Sollte nicht, was für die Patellarreflexe gilt, auch für die Pupillen zutreffen? Man denke sich (vgl. Abb. S. 146) einen solchen Ausfall von Achsenzylinderendigungen in der Umgebung eines Sphincterkernes (und dem entsprechend an ihrer Stelle einen dichten Wall von Gliafasern) — die Folge müßte die einseitige isolierte Lichtstarre dieses und nur dieses Auges sein, während die Konvergenzreaktion und die Sehschärfe intakt bleiben würden. Natürlich werden, wie das Symptom, so auch ihre materiellen Voraussetzungen gewöhnlich auf beiden Seiten angetroffen werden.

Die Annahme von derartigen elektiv einsetzenden Faserausfällen und von ihnen korrespondierenden Gliawucherungen bei Paralyse und Tabes ist auch für das Gehirn längst nicht mehr hypothetisch (Weigert, Alzheimer, Raecke u. a.). Ihr Nachweis an der für die Pupillenreaktion spezifischen Stelle aber ist selbstverständlich erst möglich, wenn die Lage des Sphincterkernes selbst einwandfrei feststeht. Auch dann wird der positive Beweis der eben vorgetragenen Theorie noch schwer und nur auf Grund eines sehr großen, klinisch und anatomisch genau untersuchten Materials zu erbringen sein. Daß dazu in erster Linie Fälle von Tabes und nicht von Paralyse verwandt werden sollten, liegt aus naheliegenden Gründen auf der Hand.

Auf spezielle anatomische Daten ist an dieser Stelle absichtlich nicht eingegangen worden; es sei deshalb auf das erste Kapitel dieses Buches (von S. 10 bis S. 17) hingewiesen. Nur sei noch einmal daran erinnert, daß die ganze Frage der Pupillenreflexbahnen eine beinahe verblüffend einfache Lösung finden würde, wenn die früher beschriebenen Fasern, die vom Chiasma direkt aufwärts ziehen, der Pupillenreaktion dienten. Dieses Problem wird ja wahrscheinlich sehr bald geklärt sein, aber es sei noch einmal eigens festgestellt, daß es mit der Frage der Entstehung der reflektorischen Starre doch nicht vollkommen identisch ist.

Wenn die hier entwickelte Auffassung vom Zustandekommen des Robertsonschen Zeichens richtig ist, so könnte das vielleicht auch pathologisch-anatomisch bewiesen werden, im Gliabilde, so wie wir es eben angedeutet haben. Aber es kann nicht nachdrücklich genug hervorgehoben werden, daß

dieser Beweis nicht notwendig zu gelingen braucht. Auch wenn die vorgetragene Anschauung zutrifft, könnte der Versuch, den Ausfall der Reflexcollateralen positiv nachzuweisen, scheitern. Daß es unmöglich ist, das Negative, das Fehlen der doch wahrscheinlich sehr wenig zahlreichen Fasern im anatomischen Präparate zu demonstrieren, versteht sich von selbst; aber auch die sekundäre Gliawucherung könnte so geringfügig (oder so sehr in größere Hirnherde einbezogen) sein, daß ihre Bedeutung für die Lichtstarre nicht zu Tage träte.

Wir haben oben bei unserem Erklärungsversuch des Robertsonschen Phänomens die Analogie zum Westphalschen Zeichen scharf betont. Kennen wir die pathologische Anatomie dieses tabischen Symptoms? Gewiß, wir kennen die anatomischen Voraussetzungen des Patellarreflexes, und insofern sind wir in dieser Beziehung etwas weiter als in der Frage des Lichtreflexes. Aber die Aufgabe, in jedem Falle von (beginnender oder abortiver) Tabes, in dem klinisch die Patellarreflexe gefehlt hatten, die anatomischen Bedingungen dieses Verhaltens aufzudecken — diese Aufgabe würden wir kaum lösen können.

Deshalb ist es fraglich, ob wir hinsichtlich des Robertsonschen Zeichens über die Kenntnis der normal-anatomischen Verhältnisse überhaupt hinausgelangen werden. Es ist möglich, aber nicht unbedingt sicher. Und somit ist die genaue Feststellung der normalen Anatomie der Pupillenreflexbahnen nicht nur die nächste, sondern auch die wichtigste Aufgabe der weiteren Forschung.

Zentrifugale Pupillenstörungen.

Oculomotoriuslähmung. Ophthalmoplegia interna, absolute Pupillenstarre.

In der Absicht, die rein reflektorische Pupillenstarre hinsichtlich ihres Wesens und ihres Vorkommens möglichst streng von allen andersartigen, gelegentlich mit ihr verbundenen Bewegungsstörungen der Iris zu trennen, haben wir im vorigen

Abschnitte fast alle Affektionen, die uns in diesem Kapitel beschäftigen werden, bereits erwähnen und zum Teil schon besprechen müssen. Wir werden uns deshalb, um Wiederholungen zu vermeiden, im folgenden mehrfach auf diese früheren Erörterungen beziehen und nur das kurz zusammenfassend noch einmal hervorheben, was im Interesse einer zusammenhängenden Darstellung der zentrifugalen Pupillenstörungen nicht entbehrt werden kann.

Der zentrifugale Abschnitt des Lichtreflexbogens besteht aus dem Sphincterkern, den aus ihm entspringenden Fasern des Oculomotorius, dem Ganglion ciliare und den Ciliarnerven. Daraus, daß der dritte Hirnnerv außerdem den Ciliar- und einen Teil der äußeren Augenmuskeln innerviert, ergibt sich ohne weiteres die (zunächst theoretische) Möglichkeit, daß Bewegungsstörungen der Iris einmal isoliert und ferner kombiniert mit Lähmungen dieser Muskeln vorkommen können. Zudem werden wir die durch klinische Gründe wenigstens notwendig gemachte Annahme verschiedener Kerne für die Innervation der Iris und des Ciliarmuskels ebenso berücksichtigen müssen, wie die hinlänglich bekannte Tatsache, daß die Pupille sich nicht nur auf Licht, sondern auch bei der Konvergenz verengert. Danach ergibt sich dann die (theoretische) Möglichkeit der folgenden Pupillenstörungen:

1. Isoliertes Fehlen der Lichtreaktion.
2. Isoliertes Fehlen der Konvergenzreaktion der Pupille.
3. Isolierte Lähmung der Akkommodation.
4. Fehlen der Konvergenzreaktion und Lähmung der Akkommodation bei erhaltenem Lichtreflex.
5. Fehlen des Lichtreflexes und Lähmung der Akkommodation bei erhaltener Konvergenzreaktion.
6. Fehlen der Licht- und der Konvergenzreaktion bei erhaltener Akkommodation (absolute Pupillenstarre).
7. Fehlen der Licht- und der Konvergenzreaktion und Lähmung der Akkommodation (Ophthalmoplegia interna).
8. Komplikation einer der unter 1—7 genannten Störungen mit der Lähmung eines, mehrerer oder aller vom dritten Hirnnerven innervierten äußeren Augenmuskeln (vollständige oder unvollständige Oculomotoriuslähmung).

9. Komplikation einer der unter 1—8 genannten Störungen mit Trochlearis- oder (bezw. und) Abducenslähmung (vollständige oder unvollständige Ophthalmoplegie).

Von allen diesen theoretisch konstruierten Möglichkeiten ist nur die unter 5 genannte meines Wissens nicht beschrieben, also das Vorkommen einer durch Akkommodationslähmung komplizierten typischen reflektorischen Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion der Pupille bisher nicht beobachtet worden; wie sich aber aus der folgenden Darstellung der übrigen Störungen in der Innervation der Binnenmuskeln des Auges ergeben wird, ist als ganz seltenes Vorkommnis auch diese Kombination theoretisch denkbar. Im übrigen aber sind nur einige der obengenannten Symptomverbindungen praktisch wichtig und häufig, und nur mit diesen werden wir uns jetzt eingehender zu beschäftigen haben.

Daß eine isolierte Lichtstarre als zweifellos im zentrifugalen Abschnitte des Reflexbogens liegende Störung in ganz seltenen Fällen vorkommt, wurde bereits früher erwähnt. Wir haben damals hervorgehoben, daß diese Fälle ihrer Entstehung nach nichts mit dem typischen Robertsonschen Zeichen zu tun haben, daß sie aber praktisch, durch den augenblicklichen Befund wenigstens, von ihm nicht unterschieden werden können. Es sind ganz wenige Beobachtungen, um die es sich hier handelt[1]) (Knotz, Liebrecht, Seggel, Riegel, Moeli, Krüger, Lederer, Abelsdorff), Beobachtungen also, in denen eine vollständige Oculomotoriuslähmung nach Heilung aller übrigen Symptome nur isolierte Lichtstarre zurückließ. Auch von diesen seltenen Angaben müssen noch diejenigen in Abzug gebracht werden, in denen die Konvergenzreaktion, wenn auch nicht erloschen, so doch geschädigt war, und weiter diejenigen, bei denen nicht auszuschließen ist, daß die reflektorische Starre schon vor der Oculomotoriuslähmung vorhanden war. An diese Möglichkeit muß namentlich da gedacht werden, wo die Anamnese eine syphilitische Infektion nachwies. Daß aber auch eine nicht luetische Oculomotoriuslähmung zu einer rein reflektorischen Starre führen kann, ist durch den Rest der (z. T. traumatisch

---

[1]) Eine Beobachtung von Nonne ist nicht ausführlich mitgeteilt worden.

entstandenen,) obengenannten und durch andere Fälle sicher nachgewiesen. An erster Stelle muß in dieser Hinsicht die Beobachtung von Laqueur genannt werden, die alle übrigen an Reinheit und Beweiskraft übertrifft. Ein nicht luetischer 33jähriger Mann erhielt einen Messerstich ins linke Auge und erlitt dadurch zunächst eine vollständige Lähmung des Oculomotorius in allen seinen Ästen und absolute Amaurose. Die Blindheit blieb bestehen und die Lähmungen gingen größtenteils zurück, aber es blieb eine direkte und konsensuelle (!) Lichtstarre der linken Pupille bei guter Konvergenzreaktion. Die linke Pupille war weiter (4,5 mm) als die rechte (3) und verengerte sich bei der Konvergenz auf 3 mm (die rechte auf 2 mm). Sehr ähnlich ist eine Beobachtung Axenfelds, in der jedoch neben der Lichtstarre eine etwas unausgiebige und verlangsamte (myotonische) Konvergenzbewegung der Pupille konstatiert werden konnte. Dagegen ist wieder ganz rein ein anderer Fall desselben Autors, in dem bei einer 55jährigen, sonst gesunden Frau nach einem Kopftrauma die rechte Pupille enger wurde als die linke, auf Licht direkt und konsensuell ganz wenig, dagegen bei der Konvergenz so gut reagierte, daß sie dabei wieder enger wurde als die linke Pupille. Außerdem bestand nur noch eine Parese des rechten Rectus superior.

Über die Erklärung dieser Fälle ist dem früher (s. S. 135) Gesagten nichts hinzuzufügen.

Noch seltener als eine ausschließliche Leitungsunfähigkeit nur der für den Lichtreflex wichtigen Fasern des dritten Hirnnerven scheint eine isolierte Störung der Konvergenzreaktion der Pupille zu sein (Fall 2). Wenn wir von den später zu besprechenden Fällen, in denen dieses Symptom mit einer Akkommodations- oder Konvergenzlähmung kombiniert war, zunächst absehen, so bleiben als typisch nur die Beobachtungen von O. Wernicke und die von Samelsohn und von Mignot, Schrameck und Parrot[1]) übrig, in denen Lichtreflex, Akkommodation und Konvergenz erhalten waren und nur die Pupillenverengerung beim Nahesehen fehlte (außerdem bestand Abducenslähmung und leichte Ptosis); und dann vielleicht noch

[1]) In dem Falle von Levinsohn war die völlige Intaktheit der Lichtreaktion nicht ganz sicher.

die von Schwarz, in der nur eine Pupille gut auf Licht, auf Konvergenz ganz wenig reagierte. Möglicherweise freilich gehört dieser Fall ebenso wie der schon früher erwähnte, den Baumeister beschrieb (Fehlen der konsensuellen Licht- und der Konvergenzreaktion bei trägem, direktem Lichtreflex), deshalb nicht hierher, weil bei ihnen vielleicht auch die Akkommodation gelähmt war. Das gleiche gilt für die von Thomsen, Schüle, Monro und Brunton publizierten Beobachtungen. Der zuletzt genannte Autor beschrieb übrigens, das sei nebenbei erwähnt, auch das Vorkommen einer Pupillenerweiterung beim Nahesehen in zwei Fällen und bestätigte so die Beobachtungen Vysins über „perverse Pupillenreaktion“.

Eine isolierte Störung der Akkommodation ohne Beteiligung der Irismuskulatur (Fall 3) kommt als postdiphtherische Lähmung[1]) (Marina) und ganz selten bei Paralyse (Thomsen) vor.

Auch die Kombination von Akkommodationslähmung und Fehlen der Konvergenzreaktion bei erhaltenem Lichtreflex (Fall 4) ist ein sicherlich zum mindesten sehr seltenes Symptom. Nach dem, was wir im physiologischen Teile dieser Arbeit über die Zusammengehörigkeit der Konvergenz und der beim Nahesehen eintretenden Pupillenbewegung gesagt haben, werden wir in denjenigen Beobachtungen, in denen die „akkommodative“ Pupillenverengerung zugleich mit der Konvergenz selbst verschwand (z. B. bei Internusparese), nichts Außergewöhnliches sehen; erweisen sich aber beim Versuch, in die Nähe zu sehen, die Musculi interni als intakt, der Ziliarmuskel dagegen und mit ihm die Iris als unbeweglich, so werden wir in der Regel eine totale Lähmung der Binnenmuskeln des Auges erwarten und überrascht sein, wenn wir in ganz seltenen Fällen einmal die Pupille an sich beweglich finden und sie durch Belichtung zur Verengerung bringen können. Gleichwohl scheinen derartige Fälle, ganz selten freilich, vorzukommen.

Ist die Iris eines oder beider Augen vollkommen unbeweglich, kann die Pupille weder durch Belichtung noch durch den

[1]) Nach E. v. Hippel wird die gleiche Störung auch nach einigen anderen Infektionen beobachtet.

Konvergenzimpuls zur Verengerung gebracht werden (Fall 6), so sprechen wir von „**absoluter Pupillenstarre**“ (kompletter Starre. Erb: Sphincterlähmung), eine Bezeichnung, die, streng genommen, die Unwirksamkeit jedes Nervenreizes in Bezug auf die Irismuskeln, also auch den Fortfall der Sympathicusinnervation ausdrücken würde. Der klinische Sprachgebrauch entspricht dem nicht, wir nennen eine Pupille auch dann „absolut starr“, wenn der Sympathicus intakt, der Dilatator iridis beweglich ist. Der Grund dafür ist einfach der, daß die Rolle, die dem pupillenerweiternden Muskel bei den Irisbewegungen zukommt, schon unter physiologischen Verhältnissen minimal klein, nach Ausschaltung der antagonistisch wirkenden Oculomotoriusinnervation aber geradezu gleich Null ist. Selbst für diejenigen Reaktionen, für die früher ausschließlich der Sympathicus verantwortlich gemacht wurde, die Psychoreflexe und die Pupillenunruhe, bildet, wie wir heute zuverlässig wissen, die Leitungsfähigkeit des dritten Hirnnerven eine wichtige Voraussetzung — obwohl, wenn diese gewährleistet ist, bei ihrem Zustandekommen auch der Sympathicus nicht ganz unbeteiligt bleibt. Mit einem Worte: in dem Momente, in dem die Oculomotoriuswirkung fortfällt, hört jede physiologische Irisbewegung auf — denn daß dann eventuell die experimentelle (elektrische oder chemische) Sympathicusreizung noch wirksam sein kann, ist für klinische Zwecke ganz irrelevant.

Dagegen bedarf die Bezeichnung „absolute Pupillenstarre“, für die hier folgenden Ausführungen wenigstens, nach einer ganz anderen Richtung hin einer Erläuterung. Wir stellen, um die beiden klinisch wichtigsten Störungen der Irisbewegungen in möglichst scharfer, präziser Form gegen einander abzugrenzen, die absolute Starre der reflektorischen gegenüber und rechnen zu ihr deshalb alle Bewegungsstörungen der Pupille, die die Licht- und die Konvergenzreaktion betreffen, gleichviel ob in quantitativ gleich starkem Grade oder nicht. Es soll „absolut“ nicht der Gegensatz von „unvollkommen“, sondern von „reflektorisch“ sein. Deshalb werden wir auch da von absoluter Starre oder absoluter Trägheit sprechen, wo die Pupille tatsächlich garnicht „absolut“, sondern nur relativ unbeweglich ist,

d. h. überall, wo ihre Beweglichkeit bei Belichtung und bei der Konvergenz nur überhaupt gegen die Norm herabgesetzt ist. Wir haben schon früher wiederholt darauf hingewiesen, daß diese relative Unbeweglichkeit keineswegs für beide Reaktionen, Lichtreflex und akkommodative Verengerung, immer gleichmäßig vorhanden zu sein braucht; wir wissen sogar, daß die Belichtung als der schon physiologischerweise (quantitativ) weniger wirksame Reiz bei Sphincterlähmungen jeder Entstehung früher und vollständiger jeden Einfluß auf die Pupille verliert als der Konvergenzimpuls. Wir haben dann in diesem Kapitel gesehen, daß ausnahmsweise auch einmal das Umgekehrte der Fall, die Konvergenzreaktion stärker geschädigt sein kann, als der Lichtreflex. Gleichwohl rechnen wir alle Störungen, die beide Reaktionen betreffen, zur „absoluten Starre“, einfach weil sich herausgestellt hat, daß die isolierte reflektorische Starre klinisch eine Sonderstellung einnimmt, die auch in scharf geschiedenen Benennungen zum Ausdruck kommen muß.

Nicht zum Begriff der „absoluten Pupillenstarre“ gehört zunächst die Lähmung der Akkommodation, die Parese des Ciliarmuskels; wo sie vorhanden, also die gesamte Binnenmuskulatur des Auges gelähmt ist, wäre sprachlich richtiger die Bezeichnung: Ophthalmoplegia interna (Fall 7). Aber es ist zuzugeben, daß in der neurologischen Praxis, namentlich dann, wenn es sich nur um Parese, nicht um Paralyse der Binnenmuskeln des Auges handelt, ein sicheres Urteil über das Vorliegen und den Grad einer Akkommodationslähmung oft schwer zu gewinnen ist, schon deshalb, weil viele der betreffenden Patienten eine zweckentsprechende Untersuchung nicht zulassen.

In Wahrheit scheint die „absolute Starre“ ohne Akkommodationslähmung ungefähr ebenso häufig zu sein, wie die Ophthalmoplegia interna. Uhthoff sah allerdings bei seinen umfassenden Untersuchungen (12000 Augenkranke, 550 Nervenkranke!) diese Störung 30 mal, jene nur 4 mal; dazu müssen wir aber im Sinne unserer Begriffsbestimmung der isolierten Lichtstarre noch diejenigen von den 137 Fällen von reflektorischer Starre in Uhthoffs Statistik rechnen, die außer der Störung des Lichtreflexes auch eine Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion zeigten. Uhthoff hat angegeben, daß

sich die Häufigkeit der rein reflektorisch starren zu der jener lichtstarren Pupillen, die sich auch bei der Konvergenz nicht verengten, bei Tabes wie 3,5 : 1 verhält. Danach schätze ich die Zahl dieser Fälle von absoluter Starre im Sinne unserer Definition auf etwas mehr als 30. Somit würde also die absolute Pupillenstarre sogar etwas häufiger sein als die Ophthalmoplegia interna.

Als **Ursache** der Ophthalmoplegia interna (und der durch Lähmung bedingten absoluten Pupillenstarre) wurde früher fast allgemein eine Kernläsion angenommen und nur für Ausnahmefälle die Entstehung der Sphincterlähmung infolge einer Stammläsion zugegeben. Nach den neuesten Untersuchungen von Wilbrand und Saenger und von Nonne muß diese Anschauung aufgegeben werden: der Sitz der Störung muß offenbar in der Mehrzahl der Fälle im Nervus oculomotorius gesucht werden. Auch durch die Arbeiten Marinas wird diese Ansicht nicht erschüttert werden können. Dieser Autor hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Neuritis des dritten Hirnnerven in der Regel die Binnenmuskeln unbeteiligt läßt. Und diese Tatsache im Verein mit der weiteren, empirisch festgestellten Regel, daß bei Erkrankungen des Oculomotoriuskernes, z. B. bei der Polioencephalitis superior (Wernicke), der Musculus ciliaris und der Sphincter iridis viel später als die äußeren Augenmuskeln paretisch werden, hat manche Autoren, an ihrer Spitze Marina, veranlaßt, den Sitz derjenigen Krankheiten, welche die inneren Augenmuskeln ausschließlich, primär oder vorwiegend betreffen, gar nicht mehr im Hirnstamm, sondern im Ganglion ciliare zu suchen. Marina folgert aus diesen klinischen Beobachtungen: das Ziliarganglion bilde bei allen zentral von ihm gelegenen Affektionen gewissermaßen einen Damm, einen Schutzwall, durch den von dem Akkommodationsmuskel wie vom Sphincter iridis die Schädlichkeiten ferngehalten würden, denen die Funktionsfähigkeit der äußeren Augenmuskeln erliegt. Erkranke dagegen dieser Nervenknoten selbst, so resultiere daraus eine reine Ophthalmoplegia interna; und umgekehrt, wo die Binnenmuskeln des Auges allein paretisch seien, sei eine Ganglionerkrankung anzunehmen. Den anatomisch-physiologischen Grund für dieses Verhalten erblickt der italienische Autor in dem Beginn eines neuen Neurons, in der Unterbrechung und Umschaltung, welche die

zentrifugalen Pupillenbahnen hier erleiden. — Marina, der somit in dem Ganglion ciliare ein wichtiges Zentrum für den Lichtreflex sieht, macht sich bei dieser Begründung seiner Theorie selbst den Einwand, daß das Vorkommen der isolierten Lichtstarre, daß das Argyll Robertsonsche Phänomen in dieser Weise nicht ohne weiteres erklärt werden könne, und er stellt deshalb die weitere Hypothese auf: für die Konvergenzreaktion der Pupille sei weniger eine aktive Sphincterkontraktion als eine Erschlaffung des Dilatator iridis maßgebend.

Wir wollen auf diese einstweilen noch sehr wenig fundierten, speziellen Anschauungen hier nicht weiter eingehen, als zweifellos richtig dagegen die Tatsache hervorheben, daß die Ursache der absoluten Pupillenstarre unter Umständen auch einmal innerhalb der Orbita gelegen sein kann. An diese Möglichkeit müssen wir z. B. bei den durch eine Bulbuskontusion entstandenen Pupillenstörungen denken, soweit sie nicht eine noch einfachere, ich möchte sagen mechanische Erklärung zulassen. Es sind nämlich Fälle dauernder Pupillenstarre nach Augenverletzungen (es handelt sich hier immer um absolute Starre, wenn auch die Konvergenzreaktion gelegentlich quantitativ weniger geschädigt ist, als der Lichtreflex) einmal überhaupt recht selten, dann aber fast nur in Verbindung mit anderen schweren Verletzungen des Auges (insbesondere Linsenluxationen) konstatiert worden (Uhthoff). Man wird also für diese Beobachtungen entweder eine periphere Schädigung der Ziliarnervenendigungen oder Verletzungen der Iris selbst (Sphincterrisse) als Ursache der Sphincterlähmung (Iridoplegie) anschuldigen dürfen.

Schließlich kann die absolute Pupillenstarre auch der Erfolg eines Krampfes sein. Wir werden im nächsten Kapitel Krampfzustände der Pupille kennen lernen, die auf einer Rindenreizung beruhen; an dieser Stelle sei zunächst nur des „Reflexkrampfes“ gedacht, auf den Heddaeus gelegentlich einer Warnung vor der Prüfung der Pupillen bei grellem Sonnenlicht aufmerksam gemacht hat: „Alles was die Augen blendet, ruft auch gern einen reflektorischen Sphincterkrampf hervor, der bei empfindlichen Augen auch nach kurzer Verdunklung eines oder gar beider Augen noch erhalten sein und (reflektorische) Starre vortäuschen kann.“ Diese zweifellos richtige und, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, praktisch

recht bedeutungsvolle Beobachtung würde also an und für sich nicht eigentlich als pathologische Pupillenreaktion aufzufassen sein. Anders liegt das für die durch Trigeminusreizung bedingte Sphincterkontraktion, die bei einer Reihe von Reizzuständen im vorderen Bulbusabschnitt zu beobachten ist und ebenfalls die Reaktion der Pupille beeinträchtigen kann (vgl. Wilbrand und Sänger). Bei dieser oft mit Lidkrampf verbundenen Störung haben wir es wohl mit einer pathologisch gesteigerten Inanspruchnahme jener Reflexbahn zu tun, deren einfachen sensiblen Schenkel der Trigeminus und deren doppelten motorischen Abschnitt der Facialis und gewisse Oculomotoriusfasern bilden (vgl. darüber das Kapitel „Mitbewegungen der Pupille" im zweiten Teil). Im übrigen ist dieser Reflexkrampf vorwiegend für den Augenarzt wichtig und sollte hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Dagegen müssen wir die bisherigen Ausführungen über die absolute Pupillenstarre ergänzen durch den Hinweis auf die von Sänger zuerst beschriebene „myotonische Pupillenreaktion". Wir verstehen darunter das abnorm lange Andauern der bei der Konvergenzreaktion eingetretenen Pupillenverengerung. Es handelt sich bei den hierher gehörigen Beobachtungen (Sänger, Straßburger, Nonne, Rothmann, Römheld, Markus, Axenfeld, Bach, Rönne) um lichtstarre Pupillen, die sich nur bei angestrengter Konvergenz noch etwas verengten, dann aber auch nach Erschlaffung der Musculi interni in dieser Stellung eine Zeit lang blieben, um erst ganz allmählich und langsam zu ihrer ursprünglichen Weite zurückzukehren. Diese in ihrem Wesen nicht aufgeklärte Reaktion scheint nicht ganz so selten zu sein wie die analoge Störung des Lichtreflexes, die wir früher als „neurotonische Reaktion" kennen gelernt haben. Rönne hat neuerdings 11 Fälle dieser Art zusammengestellt. (Der Versuch dieses Autors, diese Fälle in einer Skala zu ordnen, an deren Beginn Pupillen mit bloßer Lichtstarre und an deren Ende solche mit Akkommodationsparese stehen, ist nach unserem Dafürhalten deshalb nicht gelungen, weil die Tatsache der myotonischen Reaktion als solche das Vorhandensein einer bloß reflektorischen Starre ausschließt. Denn die myotonische Reaktion besteht doch in einer Beeinträchtigung der Konvergenzbewegung der Pupillen.) Erwähnt sei noch, daß von

A. Hoche eine ähnliche Verlangsamung der Konvergenzbewegung der Pupille bei echter Myotonia congenita und von uns selbst die gleiche Störung bei Pseudo-Myotonia beschrieben worden ist. In beiden Fällen bildete die Pupillenstörung jedoch selbstverständlich nur die Teil- bezw. die Begleiterscheinung der Erschwerung der Akkommodation.

Hinsichtlich der **Diagnose** der absoluten Pupillenstarre haben wir dem bisher Gesagten wenig hinzuzufügen. Entscheidend ist selbstverständlich immer nur das Verhalten der Licht- und der Konvergenzreaktion. Aber gewöhnlich zeigen absolut starre Pupillen auch äußerlich ein sehr typisches Verhalten. Wenn wir von dem eben besprochenen Reflexkrampf und von den spastischen Formen der absoluten Pupillenstarre, die wir noch kennen lernen werden, absehen, so sind die unbeweglichen Pupillen fast immer auch zugleich weiter als normale. „Anfangs besitzt die nach einer Sphincterlähmung eintretende absolut starre Pupille eine Weite von 4 mm und darüber, die allmählich auf 3 mm und darunter zurückgehen kann. Eine Regel bildet allerdings der Rückgang der Pupillenweite nicht, ich selbst kenne Fälle, wo viele Jahre eine Mydriasis von 5, ja 7 mm bestehen blieb," schreibt Bach. Und Weiler gibt an: „Bei der vollständigen absoluten Starre schwankten die Pupillengrößen zwischen 3.2 und 6,8 mm. Eine Mydriasis (Weite über 4,5 mm) fand sich unter den 26 Fällen 15 mal, also in 60 %. Die Kranken mit minimaler Konvergenzreaktion und fehlendem Lichtreflex zeigten Pupillenweiten von 2,8 bis 4 mm. Bei den Fällen endlich mit eingeschränkter Licht- und Konvergenzreaktion maß ich Pupillengrößen von 2,8—5,0 mm. Von den zu der letztgenannten Gruppe gehörigen 21 Kranken zeigten nur 5 eine Mydriasis von 4,7—5,0 mm."

Über das **Vorkommen** und die diagnostische Bedeutung der absoluten Pupillenstarre ergibt sich folgendes.

Wir dürfen zunächst feststellen, daß der subkortikalen Sphincterlähmung wie der Ophthalmoplegia interna nicht entfernt die diagnostische Bedeutung zukommt, welche die isolierte Lichtstarre auszeichnet. Beide Störungen können vielmehr durch eine ganze Reihe von Hirnerkrankungen bedingt sein — freilich nur von solchen, die auf schwereren organischen Veränderungen des Nervengewebes beruhen. Gleichwohl stehen

auch hier gewisse Krankheiten oder wenigstens gewisse Krankheitsursachen so im Vordergrunde, daß es sich verlohnt, festzustellen, bis zu welchem Grade von Wahrscheinlichkeit aus der bloßen Tatsache der absoluten Pupillenstarre auf diese ätiologischen Faktoren zurückgeschlossen werden darf.

Rechnet man alle subkortikalen Sphincterlähmungen zusammen, so ist ihre Hauptursache zweifellos die Syphilis, das betonen übereinstimmend Erb, Uhthoff, Alexander, König, Heddaeus und andere Autoren. Fraglich aber ist, welchen Formen und welchen Folgezuständen der Lues das Symptom besonders eigentümlich, für welche es besonders charakteristisch ist; denn daß gelegentlich die absolute Pupillenstarre bei jedem syphilitischen Individuum, gleichviel, welche Folgen die Infektion sonst gehabt hat, auch als einziges Symptom vorkommen kann, das ist ebenfalls allgemein anerkannt. Während aber manche Forscher in der absoluten Starre ein häufiges Zeichen der Tabes und der Paralyse sehen, betonen andere: bei diesen metasyphilitischen Erkrankungen sei eine Schädigung der Konvergenzreaktion neben der Lichtstarre ein außerordentlich seltenes Vorkommnis. Die erste Auffassung hat ihren schärfsten Ausdruck gefunden in der Behauptung G. Ballets: „Le vrai trouble de la paralysie générale c'est l'ophthalmoplégie interne graduelle et progressive", eine Ansicht, die von deutschen Autoren (Moeli, Siemerling, Uhthoff u. a.) mit Recht nachdrücklich bekämpft wird. Es ist zweifellos nicht richtig, daß die isolierte reflektorische Starre bei Tabes und Paralyse häufig in absolute Sphincterlähmung übergeht; viel häufiger, wenn auch an sich ebenfalls selten, beobachten wir das Gegenteil, daß nämlich ursprünglich komplette Pupillenstarre besteht, daß sich aber mit oder ohne (antiluetische) Behandlung die Konvergenzreaktion wiederherstellt und nun die reine Lichtstarre zurückbleibt. Wir werden deshalb diese Fälle mit Hoche durch eine vorübergehende Überlagerung des spezifisch tabischen (bezw. paralytischen) Argyll Robertsonschen Phänomens durch eine Kern- oder Stammlähmung der Sphincterfasern des dritten Hirnnerven erklären. Die absolute Starre ist dann nicht ein Symptom der Tabes oder der Paralyse, sondern eine Komplikation, die nicht zufällig, sondern deshalb, ebenso wie andere syphilitische Zeichen (Exantheme usw.), relativ häufig ist, weil sie zu der allgemeinen Erkran-

kung des Zentralnervensystems in inniger ätiologischer Beziehung steht.

Im übrigen scheint man hinsichtlich der diagnostischen Bedeutung doch schärfer als bisher zwischen bloßer Sphincterlähmung und Ophthalmoplegia interna unterscheiden zu müssen. Wir zitierten eben schon die Behauptung Ballets, nach der gerade die zuletzt genannte Störung für Tabes und Paralyse typisch sein sollte. Offenbar ist, wie neuerdings wieder Mignot, Schrameck und Parrot betont haben, gerade das Gegenteil richtig: die Lähmung beider Binnenmuskeln des Auges ist bei der Metasyphilis recht selten, und da, wo sie vorkommt, wohl immer auf eine Komplikation mit sekundärer Lues zurückzuführen. Auch Weiler sah keinen einzigen sicheren Fall derart unter seinen Paralytikern. Somit spricht die Ophthalmoplegia interna im Zweifelsfalle — d. h. wenn überhaupt Syphilis vorliegt — mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit für bloße Lues und gegen Metasyphilis.

Aber die Lähmung beider Binnenmuskeln des Auges weist im ganzen überhaupt nicht annähernd in dem Maße auf Syphilis hin, wie die reflektorische Starre und die bloße Sphincterlähmung. Das geht aus Uhthoffs Statistik unzweideutig hervor.

Uhthoff fand (bei 12000 Augen und 550 Nervenkranken) die Binnenmuskeln des Auges gelähmt in insgesamt 30 Fällen; von diesen litten an:

Syphilis	8	oder	23,3 %
Tabes	3	„	10 „
Traumatischer Erkrankung	2	„	6,6 „
Erkältung	1	„	3,3 „
Beginnender Tuberkulose des Gehirns	1	„	3,3 „
Tumor cerebri	1	„	3,3 „
Kein ätiologisches Moment war nachweisbar	12 mal	oder in	40 „

Allerdings steht die Syphilis auch hier (mit 23,3 %) bei weitem an der ersten Stelle; in sechs von diesen Fällen betraf die Affektion beide Augen und in einem der beiden anderen war die Lähmung auf der einen Seite schon jahrelang vor der des zweiten Auges aufgetreten.

Dagegen sind die Tabes und die Paralyse in dieser Statistik nur mit verhältnismäßig kleinen Zahlen vertreten; übrigens

waren bei Tabes einmal beide Augen, zweimal nur eines betroffen; bei den betreffenden Paralytikern war das Symptom je einmal ein- und doppelseitig vorhanden.

(Hinsichtlich des einen Falles, in dem die betreffende Patientin mit aller Bestimmtheit eine Erkältung für die Lähmung verantwortlich machte, macht Uhthoff darauf aufmerksam, daß Syphilis nicht sicher ausgeschlossen werden konnte.)

Um was es sich bei fast der Hälfte der Uhthoffschen Fälle, in denen eine Ursache der Ophthalmoplegie überhaupt nicht eruiert werden konnte, gehandelt haben mag, wissen wir nicht. Bekannt ist ja, daß Vergiftungen durch Fleisch, Wurst, Fische zur Lähmung der inneren (und der äußeren) Augenmuskeln Veranlassung geben können. Im übrigen ist zu diesem Teil der Fälle Uhthoffs zu bemerken, daß sie gewöhnlich jugendliche und fast immer neuropathische Individuen betrafen, und daß die Akkommodations- und die Sphincterlähmung zumeist doppelseitig und gleichzeitig auftraten. Wir würden die mitgeteilten diagnostischen Regeln also noch dahin zu vervollständigen haben, daß uns eine doppelseitige und gleichzeitig einsetzende Ophthalmoplegie viel weniger Anlaß gibt an Syphilis zu denken, als eine einseitige Affektion dieser Art. Alles in allem aber ergibt sich, wie gesagt, daß noch nicht der vierte Teil der Fälle von Ophthalmoplegia interna auf Lues zurückgeführt werden kann.

Vergleichen wir jetzt die Daten, die über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der reinen Sphincterlähmung, der unkomplizierten absoluten Starre vorliegen, mit den eben besprochenen Verhältnissen, so ergibt sich doch ein wesentlich anderes Bild. Zunächst ist diese Störung, die Sphincterlähmung, bei Paralytikern doch nicht so selten, wie manche neueren deutschen Autoren gemeint hatten. Wir werden die statistischen Angaben darüber des näheren im speziellen Teile kennen lernen; hier seien nur die Ergebnisse von Weiler (mit denen sich meine eigenen, an Zahl kleineren Erfahrungen decken) mitgeteilt. „Bei meinen Untersuchungen fand ich recht häufig eine absolute Starre der Pupillen, die meist doppelseitig, jedoch auch nicht selten einseitig festzustellen war. So zeigte sich in ca. 14⁰/₀ der 550 Fälle von Paralyse vollständige absolute Starre, in weiteren 27⁰/₀ unvoll-

ständige, d. h. es waren entweder Licht- und Konvergenzreaktion nur angedeutet vorhanden, oder es fehlte die Lichtreaktion und die Bewegung der Iris bei der Konvergenz war deutlich vermindert. Mithin konnte ich in ca. 41% der Paralysefälle vollständige bezw. unvollständige absolute Pupillenstarre beobachten.“ Auch bei der Tabes, über die neuere Untersuchungen nicht vorliegen, kamen nach Uhthoffs Statistik auf 66 Fälle von isolierter Lichtstarre 26 andere, in denen eine Sphincterlähmung vorlag. Da nun die Sphincterlähmung auch bei der Hirnlues nicht selten ist — Weiler fand sie in 48% dieser Fälle — so wird ihre diagnostische Bedeutung in bestimmter Richtung nicht unwesentlich eingeschränkt. Wir sahen früher, daß die reflektorische Starre im Zweifelfall gegen Syphilis und für Metasyphilis spricht und konnten eben von der Ophthalmoplegia interna das Gegenteil konstatieren. Die unkomplizierte absolute Pupillenstarre dagegen besitzt für die Entscheidung der Frage: Syphilis oder Metasyphilis keine besonders große Bedeutung.

Dagegen ist die bloße Sphincterlähmung für den allgemeinen Nachweis einer syphilitischen Infektion überhaupt viel wertvoller als die Ophthalmoplegia interna. Unkomplizierte Sphincterlähmungen kommen außer bei der Syphilis und ihren Folgekrankheiten fast nur noch bei der senilen Demenz, bei der Hirnarteriosklerose und bei Alkoholismus, und bei allen diesen Krankheiten zusammen nicht entfernt so häufig vor als bei Lues, Tabes und Paralyse.

Dazu ist die Störung speziell bei der Dementia senilis selten so ausgeprägt wie bei den luetischen Erkrankungen. Gewöhnlich handelt es sich dann nur um eine erhebliche Herabsetzung der Reaktion auf Licht und bei der Konvergenz. Wir wissen ja durch Moebius, daß schon dem physiologischen Senium eine relative Unbeweglichkeit der Iris eigen ist, und werden in der größeren Häufigkeit enger, träge reagierender Pupillen bei dementen Greisen nur ein Analogon und eine quantitative Steigerung dieser physiologischen Erscheinung sehen. Außerdem aber kann eine Arteriosklerose gelegentlich natürlich auch einmal eine Blutung in den Sphincterkern veranlassen und so zur absoluten Starre plötzlich führen. Immerhin sind diese Fälle, die ja dann

gleichzeitig Mydriasis aufweisen müssen, anscheinend doch recht selten.

Auf die pathologisch-anatomischen Voraussetzungen der absoluten Starre bei Alkoholisten kommen wir im speziellen Teile zurück. Hier sei nur erwähnt, daß dieses Symptom sich häufig während der Abstinenz zurückbildet. Übrigens kommen ähnliche Störungen der Irisfunktionen auch bei anderen Vergiftungen gelegentlich vor. So sah Haymann in unserer Klinik während der Morphiumentziehung eine Pupillenträgheit, die durch Morphininjektionen merkwürdigerweise vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden konnte.

Zusammenfassend läßt sich sagen: daß die Sphincterlähmung, soweit sie auf einer Kern- und auf einer Stammläsion des Oculomotorius beruht, häufig bei Syphilis, aber auch bei Tabes und Paralyse, viel seltener bei seniler Demenz, Alkoholismus und anderen organischen Gehirnerkrankungen vorkommt, während die Ophthalmoplegia interna niemals bei reiner Tabes oder Paralyse, häufig bei Syphilis, seltener bei anderen organischen Gehirnerkrankungen und sehr oft aus bisher ganz ungeklärter Ursache auftritt.

Absolute Pupillenstarre durch Störungen der kortikalen Innervation der Pupille.

Wir haben bisher als Ursachen der absoluten Pupillenstarre (und der Ophthalmoplegia interna) intrazerebrale Kernläsionen, Erkrankungen des Oculomotoriusstammes, des Ganglion ciliare, der Ziliarnerven und endlich Verletzungen der Iris selbst kennen gelernt. (Die Augenerkrankungen, die, abgesehen von den traumatisch entstandenen, zur absoluten Pupillenstarre führen können [Glaukom usw.] übergehe ich absichtlich.) Daß Sympathicuslähmungen nicht in Frage kommen, wurde schon früher ausgeführt. Dagegen müssen wir an eine andere Entstehungsmöglichkeit für die komplette Pupillenstarre denken — das ist die einer Rindenreizung.

Wir wissen, daß die Hirnrinde die Pupille — außer im Schlafe — wahrscheinlich dauernd beeinflußt, und kennen in der Konvergenzreaktion sogar eine vom Willen, wenn auch nur mittelbar, abhängige Irisbewegung. Experimentelle Untersuchungen haben uns ferner gezeigt, daß die elektrische oder chemische Reizung gewisser eng umgrenzter Bezirke der grauen Rinde eine Pupillenverengerung, die des überwiegend größeren Teiles der Hirnoberfläche eine Pupillenerweiterung zur Folge hat.

Gleichwohl kommt eine kortikal bedingte Pupillenlähmung im eigentlichen Sinne wenn überhaupt, wohl nur ganz ausnahmsweise vor. Der Grund für diese Tatsache, auf die wir noch zurückkommen müssen, ist leicht einzusehen; der subkortikal ablaufende Lichtreflex wird die Pupillenweite auch dann noch regulieren, wenn jede Verbindung des Oculomotoriuskernes mit der Rinde abgeschnitten ist. Wohl aber kann absolute Pupillenstarre die Folge einer Rindenreizung sein.

Wir haben bisher alle Pupillenstörungen, und zwar sowohl die zentripetal wie die zentrifugal bedingten, als die Folge einer irgendwie herabgesetzten Nervenerregbarkeit (des Opticus oder des Oculomotorius) dargestellt; wir haben speziell in diesem Kapitel in der absoluten Pupillenstarre bisher nur den Ausdruck einer Leitungsunterbrechung in irgend einem Abschnitte des zentrifugalen Reflexbogens, mit anderen Worten: den Erfolg einer Lähmung gesehen. Nun kann aber, wie wir heute zuverlässig wissen, auch ein Krampf des Sphincter die Pupille in einer bestimmten Stellung festhalten, sie „absolut starr" machen, und den gleichen Erfolg vermag eine von der Hirnrinde ausgehende Hemmung des Sphinctertonus herbeizuführen. Wir wollen im folgenden untersuchen, unter welchen Bedingungen das der Fall ist, und werden dabei die Beziehungen zwischen der Hirnrinde und manchen Störungen der Irisinnervation im Zusammenhang zu besprechen haben.

Denn fast alle Krampfzustände der Pupille sind in letzter Linie — im geraden Gegensatz zu ihren Lähmungen — kortikal bedingt; die wenigen Ausnahmen, die diese Regel erleidet, haben wir im letzten Abschnitt bereits kennen gelernt und berücksichtigt.

Wir wissen, daß unter physiologischen Verhältnissen der von der Rinde ausgehende Impuls zur Sphincterkontraktion niemals so hochgradig ist, daß eine durch forzierte Konvergenzstellung der Bulbi (oder durch krampfhaften Lidschluß) selbst stark verengte Pupille durch eine intensive Helligkeitssteigerung nicht doch noch weiter verkleinert werden könnte. Ebensowenig macht normalerweise starke psychische Erregung (Schreck, Angst), also ein Reiz, der ebenfalls durch Vermittlung des Cortex die Iris beeinflußt, die Pupille des Gesunden absolut starr, obschon gelegentlich die Lichtreaktion auch auf diese Weise quantitativ beeinträchtigt werden kann.

Unter gewissen pathologischen Bedingungen ändern sich diese Beziehungen der Hirnrinde zu den Irismuskeln.

Freilich, wenn durch experimentelle (Leyden, Kocher) und klinische (Kocher, Schultze, Leube u. a.) Erfahrungen festgestellt wurde, daß bei einer Reihe von schweren, stürmisch verlaufenden Rindenerkrankungen Veränderungen der Pupillenweite und -Reaktion mehr oder weniger regelmäßig auftreten, so sind wir keineswegs berechtigt, in diesen Symptomen stets den direkten Erfolg kortikaler Reizung (oder Lähmung) zu sehen; wir werden vielmehr, wie das auch stets geschehen ist, eine Oculomotorius- oder Sphincterlähmung, die im Gefolge einer starken intrakraniellen Drucksteigerung (Tumoren, Blutungen) oder einer diffusen Gehirnerkrankung (Encephalitis, Meningitis) auftritt, in der Regel zunächst entweder als Fernsymptom, als Drucklähmung auffassen oder aber auf das Übergreifen des (Entzündungs-) Prozesses auf den Nervenstamm (des 3. und eventuell auch des 2. Hirnnerven) zurückführen. Überdies müssen wir bedenken, daß die Pupillenfasern des Opticus und noch mehr die äußersten intrazerebralen Endigungen dieses zentripetalen Reflexabschnittes durch starke intrakranielle Druckschwankungen und vielleicht auch schon durch schwere Zirkulationsstörungen anderer Entstehung bereits zu einer Zeit leitungsunfähig werden können, in denen weder Stauungspapille noch Herabsetzung des Visus auf eine Störung innerhalb der Sehbahnen hinweisen. Es gibt nun aber Fälle, in denen die Pupillenstörung ihrer Art nach kaum anders als in einer kortikalen Reizung begründet sein kann. Es sind das diejenigen Beobachtungen, in denen sich bei Konvexitätsmeningitis starke Miosis mit absoluter

Starre fand. Diese werden wir, namentlich wenn die Pupillenenge mit anderen Symptomen einseitig ist, mit Leube auf die Reizung eines der Pupillenverengerung vorstehenden Rindenzentrums beziehen, während das umgekehrte Verhalten: eine kortikale Mydriasis, gewiß ebenfalls vorkommt, aber aus den oben genannten Gründen wohl niemals diagnostiziert werden kann.

Sehr viel häufiger und bekannter sind kortikal bedingte pathologische Veränderungen der Pupillenweite und -Reaktion bei gewissen anderen Krankheitszuständen, die gerade durch eine vorübergehende Rindenreizung charakterisiert sind. Ich meine den epileptischen und den hysterischen Anfall.

Wir werden die Häufigkeit und den Charakter der Pupillensymptome, die bei den beiden Neurosen Epilepsie und Hysterie vorkommen, im speziellen Teile ausführlich besprechen; hier seien als für unsere augenblicklichen Zwecke wesentlich nur folgende Tatsachen vorweggenommen.

In den meisten, wenn auch nicht in allen (Féré, Oppenheim) epileptischen Krampfanfällen und ausnahmsweise auch im epileptischen Dämmerzustande ist, wie das wohl zuerst Romberg betont hat, die Lichtreaktion erloschen; die Pupillen sind dann fast stets weit und, da auch jede Konvergenzbewegung fortfällt, in allen Stadien des Insults beiderseits absolut starr. Daß dem Auftreten der Krämpfe eine initiale Pupillenverengerung vorausgeht (Siemens), ist nicht allgemein anerkannt, dagegen steht fest, daß häufig (namentlich am Schlusse des Anfalls) hippusartige, starke Schwankungen des Irissaumes auftreten (Siemerling u. a.).

Den Arbeiten namentlich der letzten Jahre (Karplus, Westphal u. a.) nun verdanken wir die Kenntnis der theoretisch und praktisch gleich wichtigen Tatsache, daß auch im hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommen kann, daß somit eines der hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale zwischen den Paroxysmen der beiden Neurosen früher zu Unrecht als absolut beweisend angesehen worden ist. Die Pupillen können also im hysterischen Anfall sehr eng oder sehr weit sein, auch in der Weite schwanken und sie können lichtstarr sein. Diese Lichtstarre hat aber nichts mit dem

Robertsonschen Phänomen zu tun, denn sie ist nur die Teilerscheinung einer absoluten Pupillenstarre; sie verhält sich, wie Hoche hervorhebt, zur typischen reflektorischen Starre etwa wie das „Fehlen“ des Patellarsehnenreflexes bei hysterischer Kontraktur des Quadriceps zum Westphalschen Zeichen und beruht auf einer vollkommenen Unbeweglichkeit der Iris.

Eine derartige hysterische Pupillenstarre kommt nun auch außerhalb der Krampfanfälle zur Beobachtung — zuweilen aber dann im Anschluß an einen Anfall (Galezowski, Féré, Roeder u. a.). Nach dem, was wir über die innigen Beziehungen und die fließenden Übergänge zwischen dauernden hysterischen Anomalien und jenen paroxysmalen Erregungen, die wir „Anfall“ nennen, sonst wissen, kann das nicht auffallen. (Um eine derartige länger dauernde hysterische Pupillenstarre[1]) hat es sich auch wohl in dem Fall von Denti gehandelt, in dem eine absolute Starre nach der Abtreibung von Darmparasiten verschwand.)

Die Brücke zwischen der an sich als richtig festzuhaltenden Tatsache, daß normalerweise ein kortikaler Vorgang, also die willkürliche Konvergenzbewegung auf der einen und psychische Erregung auf der andern Seite, die Pupille nicht absolut starr zu machen vermögen, und diesen eben besprochenen hysterischen Symptomen bilden wohl jene bei Besprechung der Haab-Piltzschen Hirnrindenreflexe erwähnten Beobachtungen, in denen Gesunde durch die Vorstellung eines nahen oder fernen bezw. eines hellen oder dunklen Gegenstandes ihre Pupille „willkürlich“ verengern und erweitern konnten (Budge). Im hysterischen Dämmerzustand hat Féré, das sei nebenbei bemerkt, ganz ähnliche Beobachtungen gemacht.

Alle diese Pupillenstörungen, denen die Zugehörigkeit zur absoluten Starre (im Sinne der oben gegebenen Definition) gemeinsam ist, lassen sich unter einem einheitlichen Gesichtspunkte erklären. Sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach insgesamt Symptome kortikaler Erregungen.

Die Hirnrinde beeinflußt die gesunde Pupille in doppelter Weise; einmal vermag ein Willensvorgang, das Sehen in der

---

[1]) Vgl. darüber das Kapitel Hysterie im speziellen Teile.

Nähe (und außerdem der willkürliche energische Lidschluß), den Sphincter iridis zur Kontraktion zu bringen; auf der anderen Seite werden alle lebhafteren psychischen Vorgänge von einer mehr oder minder erheblichen Erschlaffung eben dieses Muskels begleitet. Die experimentelle Physiologie (Hitzig, Bechterew, Braunstein, Piltz, Mislawski, Mikloscewski, Parsons u. a.) hat in völliger Übereinstimmung mit diesen an gesunden Menschen gemachten Erfahrungen gezeigt, daß die künstliche Reizung einiger weniger zirkumskripter Rindenzentren stets Miosis, die des ganzen übrigen Hirnmantels nur Mydriasis hervorruft. Wir können uns somit unschwer vorstellen, daß die durch pathologische Prozesse (Meningitis) hervorgerufene Cortexreizung gelegentlich gerade an jenen für die Pupillenverengerung wichtigen Stellen besonders hohe Grade erreicht und so einen Sphincterkrampf herbeiführt. Die krankhaft verengerte Pupille würde dann „absolut starr", d. h. durch normale (Licht-) Reize zu keiner oder doch nur noch zu einer minimalen Verengerung zu bringen sein.

Ganz ähnlich kann in gewissen Stadien des epileptischen Anfalls, mag es sich um genuine oder um symptomatische Epilepsie handeln, die Erregung der Hirnrinde, geradeso wie sie gelegentlich nur den Arm oder das Bein oder sonst irgend einen Abschnitt der motorischen Region betrifft, auch einmal das kortikale Sphincterzentrum angreifen und miotische Starre hervorrufen. Der klassische epileptische Anfall aber steht in seiner Wirkung gleich der Faradisation oder der chemischen Reizung der gesamten Hirnrinde, und diese hat (neben allgemeinen Krämpfen der quergestreiften Muskeln) mydriatische Starre zur Folge.

Die oben erwähnten hippusartigen Irisbewegungen, die in gewissen Phasen des epileptischen Insults beobachtet werden, finden damit eine ebenso zwanglose Erklärung, wie die Tatsache, daß die Pupille im Anfall keineswegs immer maximal weit oder maximal eng zu sein braucht; die pupillenerweiternde und die pupillenverengernde Wirkung der Hirnrindenreizung können sich kombinieren, wie sie miteinander abzuwechseln vermögen; überdies kann der Sphincterkrampf klonisch sein, ebenso wie klonische Kontraktionen der Ziliarmuskeln von Knies mit em Augenspiegel während des Anfalls beobachtet worden sind.

Die Pupillenstarre der Hysterischen innerhalb und außerhalb des Anfalls ist während der letzten Jahre der Gegenstand einer lebhaften und, wie man sagen darf, recht fruchtbaren Diskussion gewesen. Die theoretischen Bedenken, die gegen die Möglichkeit dieser Störung erhoben wurden, basierten im wesentlichen auf der Annahme, daß hysterische Muskelstörungen nur in normalerweise dem Willen unterstehenden Gebieten denkbar seien. Diese Annahme hat sich als falsch erwiesen, und damit hat die Erklärung, die Hoche für die hysterische Pupillenstarre gegeben hat, allgemeine Anerkennung gefunden. Hoche erinnerte an das zweifellose Vorkommen von Akkommodationskrampf und -Lähmung bei der Hysterie und weiter daran, daß schon beim Normalen gelegentlich hohe Grade des Affektes Bahnen eröffnen, die dem Willen verschlossen sind. Ist aber die Beeinflussung der Irismuskeln durch die Hirnrinde auch für die Hysterie zuzugeben, so bereitet die Erklärung der Pupillenstarre bei dieser Krankheit weiter keine Schwierigkeiten.

Freilich werden wir eine absolute Pupillenstarre nie bei einem Krampf des Dilatator iridis erwarten dürfen. Die Rolle, die dem Pupillenerweiterer bei den Bewegungen der Iris zukommt, ist eine viel zu untergeordnete, als daß ein Krampf oder eine Lähmung seiner Bündel die Beweglichkeit der Iris aufheben könnte. Gleichwohl haben wir mit der klinisch feststehenden Tatsache zu rechnen, daß, wo Pupillenstarre bei der Hysterie vorkommt, sie fast stets mit Miosis oder mit Mydriasis verbunden ist; Mittelstellungen können vorkommen, sind aber ebenso wie elliptische Pupillarformen selten.

Für einen speziellen Fall wenigstens — wenn man vorsichtig Verallgemeinerungen vermeiden will — glaube ich die Frage der hysterischen Mydriasis entschieden zu haben. Einem hysterischen Kranken, dessen Anfälle sich jederzeit durch Suggestion auslösen ließen, wurde zu wiederholten Malen vor solchen Experimenten Homatropin oder — an einem anderen Tage — Kokain gegeben. Dabei zeigte sich dann jedesmal in ganz übereinstimmender Weise, daß sich die Kokainwirkung zu der im Anfall eintretenden Pupillenerweiterung hinzuaddierte, während sich die durch Homatropin erweiterte Pupille im Paroxysmus nicht mehr veränderte. Schließlich sind die Versuche noch in der Weise modifiziert worden,

daß in ein Auge, dessen Pupille durch Homatropin bereits erweitert worden war, und dessen Pupillendurchmesser der dann ausgelöste Anfall nicht mehr vergrößert hatte, noch zwei Tropfen Kokain geträufelt wurden, die den übrig gebliebenen Irissaum noch weiter verkleinerten; damit ist wohl dem Einwande, daß vielleicht doch eine Reizung des Dilatator iridis schon vor dem Paroxysmus bestanden hätte, genügend Rechnung getragen und die Möglichkeit erwiesen worden, daß eine Pupillenerweiterung durch Dilatatorkrampf hätte eintreten können, wenn sie zum Wesen der Anfälle gehört hätte.

Wenn wir diese Beobachtung verallgemeinern dürften, so würden wir die Ursache auch der mydriatischen Starre bei der Hysterie in einer Veränderung des Sphinctertonus suchen müssen. Welcher Art ist nun diese Veränderung?

Manche Autoren haben einfach für die Miosis einen Krampf, für die Mydriasis eine Lähmung des Schließmuskels verantwortlich machen wollen. Demgegenüber bestritt Moebius entschieden das Vorkommen hysterischer Lähmungen einzelner Augenmuskeln, während Hitzig es für prinzipiell bedenklich erklärte, „auf klinischem Gebiete a priori die Unmöglichkeit dieser oder jener Symptome zu behaupten“.

Die Frage ist durch die Tatsache der hysterischen Mydriasis keineswegs entschieden. Fest steht freilich, daß bei Hysterischen in und außerhalb des Anfalls eine so starke Beeinträchtigung der Sphinkterinnervation vorkommt, daß die Pupille weit wird und auf Belichtung (und bei der Konvergenz) nicht mehr reagiert. In welcher Weise aber diese Hemmung des Sphincterzentrums, diese Herabsetzung seines normalen Tonus zustande kommt, das vermögen wir heute nicht zu entscheiden. Wohl aber dürfen wir die hysterische Mydriasis mit allen übrigen physiologischen Reaktionen in Parallele bringen, die die Pupille weit machen, und wir dürfen ihre letzte Ursache somit in einem irgendwie gearteten Einfluß der Hirnrinde suchen. Es mag in diesem Zusammenhange mitgeteilt werden, daß ich eine mehrere Minuten andauernde absolute mydriatische Pupillenstarre bei einer nicht hysterischen, sondern melancholischen Patientin in dem Momente eintreten sah, in dem die Kranke, die operiert werden sollte, bei dem Anblicke des

Messers in hochgradige Angst geriet[1]). Nach dem, was wir im physiologischen Teile über das Zustandekommen dieser „Psychoreflexe“ ausgeführt haben, ist es wohl richtiger, hier von einer „Hemmung“ des Oculomotoriuszentrums, als von einer Lähmung zu sprechen.

In jedem Falle aber darf man, nachdem einmal der Nachweis einer mydriatischen Starre durch lebhafte Affekte und nachdem ferner der Beweis erbracht ist, daß die Ursache auch der hysterischen Pupillenstarre in Mydriasis im Sphincter zu suchen ist, nunmehr diese Art von Pupillenstarre in Beziehung zu jenen physiologischen Reaktionen bringen, die wir im ersten Teile dieses Buches als Psycho- und sensible Reflexe besprochen haben. Wir würden dann in diesem Krankheitszeichen das letzte — pathologische — Glied in der Reihe der Erscheinungen erblicken, die mit den minimalen Schwankungen der Pupillenunruhe beginnt und dann, in einfacher quantitativer Steigerung, aus dem normalen in das krankhafte Geschehen herüberführt. Die mydriatische Form der hysterischen Pupillenstarre würde für diese Betrachtungsweise ein sekundäres Symptom darstellen und mit der Pulsbeschleunigung und der Cyanose, die im hysterischen Anfall, und mit den Veränderungen der Peristaltik und der Vasomotoren in Parallele zu setzen sein, die bei Hysterischen sonst so oft beobachtet werden.

Daß dieser Erklärungsversuch nur für die mydriatische Pupillenstarre der Hysterischen gilt und nicht auch für die Fälle, in denen mittelweite und enge Pupillen aus psychogener Ursache unbeweglich waren, das darf wohl als Beweis gegen seine Richtigkeit nicht angeführt werden. Mittelstellungen oder gar elliptische Pupillenformen, die in dieser Verbindung mit absoluter Starre auftreten, sind überhaupt nicht durch einen einheitlichen ätiologischen Faktor zu erklären; die miotische Pupillenstarre aber wird bei der Hysterie fast immer zusammen mit einem Konvergenzkrampf beobachtet, und darin liegt wohl ein Hinweis, wie wir ihre Entstehung deuten können: dieses Symptom ist nur eine Begleiterscheinung des Spasmus der Interni. Diese Erklärung erscheint noch plausibler,

[1]) Eine ganz ähnliche Beobachtung machte ich bei einem geisteskranken Strafgefangenen, der nach einem vereitelten Fluchtversuch in hochgradiger Angst in die Klinik gebracht wurde. Auch hier bestand minutenlang maximale Mydriasis mit absoluter Starre.

wenn wir die Mitteilung von Wilbrand und Sänger berücksichtigen, die auch bei hochgradigem hysterischen Sphincterkrampf stets noch eine, wenn auch geringe Verengerung der Pupille auf Licht mit der Westienschen Lupe nachgewiesen haben. Das entspricht der physiologischen Tatsache, daß auch die stärkste Konvergenzbewegung die Möglichkeit, den Lichtreflex auszulösen, zwar beschränkt, aber nicht ganz aufhebt; und somit wäre das letzte Bedenken beseitigt, dem diese Auffassung der miotischen Form der hysterischen Pupillenstarre begegnen könnte.

Sehr viel erheblicher erscheint uns ein Einwand, der sich gegen unsere Erklärung der mydriatischen Pupillenstarre aus der neuerdings bekannt gewordenen Tatsache ableiten läßt, daß ganz ähnliche Pupillenstörungen auch bei katatonischen Kranken vorkommen. Wir müssen hinsichtlich der Modalitäten dieses von A. Westphal entdeckten Symptoms auf den speziellen Teil verweisen und wollen hier nur vorwegnehmen, daß auch bei der Dementia praecox, und zwar nur im Stupor, vorübergehend Pupillenstarre und Formänderungen der Pupille (beides vereint oder getrennt voneinander) beobachtet worden sind, die äußerlich jedenfalls den hysterischen Störungen der Irisinnervation vollkommen gleichen. Für die Kombination von Miosis und (absoluter) Pupillenstarre können wir natürlich hier wie dort an einen Konvergenzkrampf denken, aber eine mydriatische Pupillenstarre werden wir bei Dementia-praecox-Kranken nicht wohl auf eine besondere Ansprechbarkeit der Psychoreflexe zurückführen dürfen. Denn gerade das Fehlen eben dieser Reflexe ist, wie wir sehen werden, für diese Krankheit charakteristisch.

Der Widerspruch ist umso auffallender, als E. Meyer auch die katatonische Pupillenstarre durch einen sensiblen Reiz (durch Druck auf die Iliacalpunkte) ausgelöst hat. Auf der anderen Seite ist es, wie erwähnt, Redlich gelungen, bei hysterischen und epileptischen Patienten (und nur bei solchen!) Pupillenstarre auch außerhalb des Anfalls dadurch zu erzeugen, daß er sie intensive Muskelanstrengungen ausführen ließ. Redlich und Westphal nehmen auf Grund dieser Erfahrungen, wie gesagt, eine innige Beziehung zwischen dem Tonus der Irismuskeln und dem Spannungszustande der Körpermusku-

latur an, eine Auffassung, die in dieser vorsichtig formulierten Form heute viel innere Wahrscheinlichkeit in sich birgt.

Eine vollkommene Erklärung der katatonischen Pupillenstarre erscheint uns vor der Hand noch ganz unmöglich zu sein, und insofern muß auch die Frage offen gelassen werden, ob sie ihrer Entstehung nach wirklich der hysterischen analog ist. Sollte das der Fall sein, so würde allerdings unsere Auffassung wenigstens von der mydriatischen Form der hysterischen Starre wesentlich modifiziert werden müssen. (Im übrigen sei auf die betreffenden Abschnitte des speziellen Teils verwiesen.)

Störungen der Sympathicusinnervation.

Zu den „zentrifugalen“ Pupillenstörungen gehören auch diejenigen, die durch pathologische Veränderungen der Sympathicusinnervation bedingt sind.

Der Einfluß des Musculus dilatator auf die Stellung und namentlich auf die Beweglichkeit der Iris ist früher wesentlich überschätzt worden. Wir wissen heute, daß die Rolle, die seinen beim Menschen auch anatomisch unbedeutenden Faserzügen beim Pupillenspiel zukommt, eine recht kleine ist und eigentlich nur darin besteht, daß sie durch ihren dauernden, gleichmäßigen Zug die intensive Wirkung der beständig wechselnden Sphincterinnervation in etwas ausgleichen, die Bewegungen der Pupille gewissermaßen dämpfen. Alles was früher auf die Elastizität des Irisgewebes zurückgeführt wurde, so namentlich das sofortige Zurückschnellen der durch Belichtung verengten Pupille und die dann folgenden Schwankungen des Irissaumes, beruhen zu einem guten Teile auf diesem gleichmäßigen Tonus des Sympathicus. Man kann sich davon leicht überzeugen durch die Untersuchung einer Iris, die dieser Beeinflussung entbehrt. Eine relativ große Rolle scheint der Sympathicus, wie experimentelle (s. S. 22) und klinische (s. S. 68) Untersuchungen gezeigt haben, nur beim Zustandekommen der durch lebhafte körperliche Schmerzen bedingten Mydriasis zu spielen.

Die Pupille ist bei Sympathicuslähmung dauernd enger als normal, sie verkleinert sich aber bei der Belichtung desselben oder des anderen Auges und ebenso beim Nahesehen

in einem ihrer Anfangsweite durchaus entsprechenden Grade, während die dieser primären Bewegung folgende Erweiterung deutlich und gewöhnlich in sehr charakteristischer Weise verzögert ist. Der Kontrast zwischen der oft ungewöhnlich lebhaft ablaufenden (aber nicht ausgiebigeren) Sphincterkontraktion und der gleichmäßig trägen, direkt kaum wahrnehmbaren Wiedererweiterung ist für diesen Zustand geradezu typisch. Im Gegensatz zu früheren Auffassungen mag hier noch einmal die schon hervorgehobene Tatsache betont werden, daß die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize auch bei Sympathicuslähmung stets auszulösen ist, nur ist sie quantitativ unausgiebiger als in der Norm; ob sie dazu auch qualitativ, rhythmisch verändert ist, wie das nach den Ergebnissen von Tierversuchen zu erwarten ist, wissen wir, bei der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden, nicht. Psychoreflexe und Pupillenunruhe sind dagegen von dem Zustande der Sympathicusinnervation ganz unabhängig. Vervollständigt sei diese kurze Schilderung der Dilatatorlähmung durch die für die Diagnose wertvolle Tatsache, daß das Kokain eine derartig geschädigte Iris, außer bei der Anwendung sehr starker Dosen, nicht mehr beeinflußt.

Freilich sind die Beziehungen des Kokains zur Sympathicusparese noch nicht so geklärt, wie es aus Gründen, auf die wir gleich eingehen wollen, heute erwünscht wäre. Wir wissen weder, wann der gelähmte Dilatator seine chemische Erregbarkeit verliert, noch ob diese Unempfindlichkeit, unabhängig von der speziellen Lage der Sympathicusläsion, immer, also ebensowohl bei Erkrankungen des Rückenmarkes und der vorderen Wurzeln, wie bei Zerstörung des Halsstranges oder der zervikalen Ganglien eintritt. — Die spezifisch veränderte Wirksamkeit, die das Adrenalin, lokal angewandt, einem vom Sympathicus nicht mehr innervierten Auge gegenüber besitzt (Meltzer, Shima), wird man für klinisch-diagnostische Zwecke u. E. vorläufig deshalb nicht nutzbar machen können, weil dieses Mittel auch den Sphincter iridis zum mindesten nicht ganz unbeeinflußt zu lassen scheint.

Die Pupillensymptome der Sympathicusreizung sind die gegenteiligen: Mydriasis, langsame Verengerung bei Lichteinfall und bei der Konvergenz und Steigerung der sensiblen Erweiterung, die aber bei starker Reizung aus naheliegenden

Gründen auch ganz fehlen kann, ebenso wie bei einer in dieser Weise bereits maximal erweiterten Pupille auch die Kokainisierung zuweilen wirkungslos bleibt.

Die Diagnose dieser Störungen würde nicht so leicht sein, wie sie es tatsächlich fast immer ist, wenn nicht die Pupillensymptome der Sympathicuslähmung (und -Reizung) stets mit anderen sehr charakteristischen Veränderungen am Auge verbunden wären. Ist aber mit der Pupille auch die Lidspalte verengert und der Bulbus zurückgesunken, so bedarf es kaum noch der Prüfung durch das Kokain, um aus dieser Trias der Symptome die Hornersche Lähmung des Halssympathicus zu diagnostizieren. Nicht ganz so einfach ist zuweilen die Situation beim Dilatatorspasmus, doch kann auch dessen Ursache meist an der gleichzeitigen Protrusion des Auges erkannt werden.

Die Sympathicusparese des Auges besaß von jeher für neurologische Zwecke einen vorwiegend lokaldiagnostischen Wert. Man glaubte früher aus ihrem Vorhandensein mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion des Halssympathicus zurückschließen zu können und dachte höchstens noch an eine Verletzung der vorderen Wurzeln, und zwar der vorderen Wurzeln des ersten (und zweiten) Brustsegmentes, die diese Sympathicusfasern mit sich führen (Flaubert, Claude Bernard, J. Hutchinson, Me. Déjérine-Klumpke, v. Bergmann und Oppenheim). Dementsprechend sollte das Hornersche Symptomenbild eigentlich nur noch bei der multiplen Sklerose und bei Syringomyelie, bei progressiver spinaler Muskelatrophie (Menjaud, Bärwinkel, Voisin, Schneevogt, Bregmann, Rosenthal, Friedreich) und bei der Klumpkeschen Lähmung vorkommen, und es sollte in jedem Falle, in dem eine Affektion des Halssympathicus auszuschließen war, auf eine Verletzung der vorderen Wurzeln im obersten Brustmark oder des ihnen entsprechenden Budgeschen Zentrums selbst hinweisen.

Die klinischen Erfahrungen der letzten Zeit (von J. Hoffmann, Ed. Müller u. a., besonders aber die von Kocher) und experimentelle Studien (Trendelenburg, Karplus und Kreidl) haben gezeigt, daß diese Ansicht der Revision bedarf. Wir wissen heute, daß experimentell oder durch

Traumen bedingte Verletzungen ebensowohl wie Blutungen, Kompressionen oder Tumoren, die halbseitig wirken, eine Sympathicusparese am Auge der gleichen Seite auslösen, gleichviel in welcher Höhe (der Medulla oblongata oder des Halsmarks) die Schädlichkeit angreift. Worauf der allmählich erfolgende Ausgleich der bei experimentellen Beobachtungen dieser Art erzielten Pupillendifferenz beruht (partielle Kreuzung der Sympathicusfasern im Halsmark?), steht einstweilen noch dahin. Ebenso fehlt es bisher an klinischen Erfahrungen, die in Analogie zu den experimentellen Ergebnissen von Karplus und Kreidl eine Ursache der Sympathicusparese noch oberhalb der Medulla oblongata aufgedeckt hätten (vgl. S. 21).

Anhangsweise sei die „paradoxe Erweiterung der Pupillen" erwähnt, die bei Tieren auf der Seite der Sympathicusdurchschneidung (also an der eigentlich engeren Pupille) besonders unter dem Einfluß der Narkose und der Asphyxie, aber auch bei Schmerzen usw. eintritt. Die Erklärung dieser beim Menschen meines Wissens in dieser Form nicht beobachteten Erscheinung ist strittig. Man hat an ein allmähliches Nachlassen des Sphinctertonus (Budge, Levinsohn) oder an eine erhöhte Spannung (Kontraktur) des Dilatator (Langendorff) gedacht. Heute besitzt die Anschauung am meisten Wahrscheinlichkeit, nach der die paradoxe Erweiterung die Teilerscheinung einer ganz allgemeinen Eigentümlichkeit der glatten Muskulatur, ihrer „Automatie" darstellt. Lewandowsky, von dem diese Erklärung stammt, hat nachgewiesen, daß die Erregbarkeit des Dilatator, die nach Sympathicusdurchschneidung eben in der paradoxen Erweiterung zu Tage tritt, ganz peripherer Natur, d. h. im Muskel selbst gelegen ist. Der seiner nervösen Verbindungen beraubte Dilatator iridis wird dadurch selbständig und nun nicht nur durch abnorme (Narkose), sondern auch durch normale Blutreize gereizt. So kommt es, daß die paradoxe Erweiterung eher zustande kommt, wenn auch das Ganglion cervicale supremum exstirpiert, als wenn nur der Sympathicus durchschnitten ist. Für die menschliche Pathologie werden diese physiologischen Erfahrungen vielleicht dadurch wichtig werden, daß sie die Ausgleichserscheinungen nach Sympathicusparese erklären könnten.

Pathologische Veränderungen der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize, der Psychoreflexe und der Pupillenunruhe.

Der erste, der die Tatsache der reflektorischen Erweiterung der Pupille auf sensible Reize für neuropathologische Zwecke zu verwerten suchte, war Erb. Er ging dabei von der richtigen Annahme aus, daß diese Reaktion bei Gesunden konstant ist und ihr Fehlen also diagnostisch verwertbar sein muß. Das Resultat dieser Untersuchungen, auf das wir später noch zurückkommen werden, war das, daß bei Tabischen mit lichtstarren Pupillen selbst die allerstärksten elektrischen Hautreize ohne Einfluß auf die Weite der Pupillen sind. Erbs Vorgange folgten Gowers und Moeli, die seine Ergebnisse im wesentlichen bestätigten und die gleiche Veränderung an den lichtstarren Augen der Paralytiker beobachteten. Seitdem ist in einer Reihe von Arbeiten auf das Verhalten der sogenannten „sympathischen" Reaktion, also der reflektorischen Erweiterung der Pupille, bei organischen Nerven- und Geisteskranken geachtet worden, ohne daß die Beobachtungsresultate von Erb eine wesentliche Erweiterung oder eine erhebliche Einschränkung erfahren hätten. Wir werden diese Dinge im speziellen Teile besprechen und wollen hier nur unter Hinweis auf die Publikationen von Hübner und Weiler feststellen, daß zwar mit der Lichtreaktion immer auch die reflektorische Erweiterung der Pupille verschwindet, daß aber zeitlich diese Störung der vollständigen reflektorischen Starre meist etwas und gelegentlich sogar ziemlich lange vorangeht.

Über das Verhalten der sensiblen Reaktion der Iris bei anderen Psychosen außer der Paralyse enthielt die ältere Literatur gar keine Angaben; das ist eigentlich auffallend, da doch die längst bekannte Tatsache, daß eine Reihe von Gemütsbewegungen das Pupillenspiel beeinflussen, die Aufmerksamkeit gerade des Psychiaters auf dieses feinste Ästhesiometer (Schiff) hätte lenken müssen. Dann kamen zunächst die Arbeiten von Haab und Piltz, die im physiologischen Teile eingehend gewürdigt sind, so daß sie hier nur erwähnt zu werden brauchen.

Bald darauf sind meine eigenen Arbeiten entstanden, mit dem inzwischen von Weiler, Hübner und Sioli bestätigten Ergebnis:

1. daß bei den Verblödungsprozessen, die wir heute unter dem Namen Dementia praecox zusammenfassen, die Pupillenunruhe, die Psychoreflexe und die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize häufig (vgl. S. 249) verschwinden, und zwar bei erhaltenem Lichtreflex;

2. daß dabei die sensible Reaktion i. e. S. später verloren geht als die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe;

3. daß die gleiche Störung nur noch bei anderen, durch schwere organische Gehirnprozesse bedingten Verblödungsvorgängen, so gut wie niemals aber bei Gesunden, beim manisch-depressiven Irresein oder bei sonstigen funktionellen Geistesstörungen vorkommt.

Im übrigen war ich vor einigen Jahren noch der Ansicht, daß nur das Vorhandensein oder das Fehlen dieser Reaktionen diagnostisch verwertet werden könnte, daß wir dagegen qualitative und quantitative Differenzen in der Gestaltung dieser Phänomene nicht hinreichend sicher festzustellen vermöchten. Inzwischen haben uns die schönen Untersuchungen von Hübner und Weiler über diesen Standpunkt hinausgeführt. Ich selbst hatte meine resignierte Auffassung noch in der ersten Auflage dieses Buches absichtlich etwas unterstrichen, um einer Entwicklung vorzubeugen, die das Studium dieser Reaktionen von vornherein hätte in Mißkredit bringen können.[1]) Auch heute möchte ich — sicher in voller Übereinstimmung mit Hübner und Weiler — wenigstens soviel sagen, daß Schlüsse, wie sie diese Autoren aus ihren Beobachtungen gezogen haben, nur dem erlaubt sind, der sich eine sehr große Erfahrung in der Beurteilung dieser feinsten Irisbewegungen erworben hat.

Weiler sah auffallend große Ausschläge, und zwar sowohl auf sensible wie auf Schreckreize, bei epileptischen Kranken und eine ebenfalls deutliche Steigerung dieser Reaktionen bei der Hysterie, in gewissen Stadien des manisch-

---

[1]) Daß diese Befürchtung nicht ganz unbegründet war, beweisen einige Publikationen, die hier unerwähnt geblieben sind. Ein Autor hat z. B. aus den Psychoreflexen Erkrankungen des Wurmfortsatzes diagnostizieren wollen.

depressiven Irreseins und endlich auch bei psychopathischen Individuen. Sein Schüler Linde stellte überdies fest, daß auch die Lichtreaktion bei denselben Zuständen vielfach schneller ablief als in der Norm. Einen ähnlichen Parallelismus hatte schon vorher Hübner bei Studenten beobachtet, die nach dem Genuß von 6—8 Flaschen Bier ebenfalls eine Steigerung sowohl des Lichtreflexes wie der sensiblen Reaktionen aufwiesen. Auch diese Beobachtung hat Weiler bestätigt.

Falsch dagegen ist die Auffassung (Löwy), man könnte eine psychogene Druckschmerzhaftigkeit von der Empfindlichkeit organisch kranker Teile an dem Verhalten der Pupillen unterscheiden (Moeli, Hübner, Weiler, Verfasser).

Pathologische Veränderungen der Pupillenweite und Pupillenform.

Die physiologische Pupillenweite ist, wie wir früher betont haben, das Produkt aller derjenigen Nerveneinflüsse, die den Mechanismus der Irisbewegungen in jedem Augenblicke regulieren; weil diese verschiedenen Komponenten nicht konstant sind, schwankt der Pupillendurchmesser beim Gesunden in geringem Maße ständig, in erheblicher Weise dann, wenn die eine oder die andere der zahlreichen Reaktionen, die wir als physiologisch kennen gelernt haben, an Intensität zu- oder abnimmt.

Daraus folgt, daß es keine krankhafte Irisreaktion geben kann, durch welche die Pupillenweite nicht beeinflußt, nicht pathologisch gemacht würde. Wir würden also, wenn wir die Ursachen, die für die Störungen der Pupillenweite überhaupt in Frage kommen, an dieser Stelle darstellen wollten, alles das wiederholen müssen, was wir bisher über krankhafte Veränderungen des Pupillenspiels ausgeführt haben.

Wenn wir gleichwohl die Pathologie der Pupillenweite hier kurz noch gesondert behandeln, so geschieht es vornehmlich mit Rücksicht auf Störungen, deren Ursache wir noch nicht genau kennen, und die deshalb in den früheren Abschnitten dieses Hauptteils nicht besprochen worden sind.

Die diagnostische Bedeutung der abnormen Weite oder Enge der Pupillen an sich hat in demselben Grade abgenommen, in dem die Kenntnis ihrer Ursachen gewachsen ist. Die Versuche älterer Psychiater, den jeweils vorhandenen Pupillendurchmesser mit der Art des „Delirs", mit der klinischen Stellung des psychischen Zustandsbildes in Zusammenhang zu bringen (Austin u. a.), mußten daran scheitern, daß die Ursachen dieser Pupillensymptome so überaus mannigfaltig sind. Nach dem, was wir heute über die Abhängigkeit der Irismuskeln von psychischen und sensiblen Reizen wissen, werden wir uns nicht mehr darüber wundern, daß bei den meisten akuten Psychosen, denen doch fast durchweg eine wenigstens quantitativ gesteigerte Empfindlichkeit des Nervensystems gemeinsam ist, die Pupillen weiter sind als in der Gesundheit, und daß demnach die Feststellung der mittleren Pupillenweite bei Geisteskranken höhere Durchschnittswerte ergibt, als bei Gesunden (Schirmer und Silberkühl). — Haben somit abnorm weite, beiderseits gleiche Pupillen, sobald die Tatsache der nervösen Erkrankung überhaupt feststeht, an sich so gut wie gar keine klinische Bedeutung, so ist umgekehrt eine erhebliche Miosis, wie wir gleich sehen werden, geeignet, unsere diagnostischen Erwägungen in ganz bestimmte Richtungen zu lenken.

Außer bei Geistes- und Nervenkranken findet sich eine stärkere **Mydriasis**, das sei noch hervorgehoben, aber auch bei einer Reihe von Zuständen, die an sich den Nervenarzt nicht direkt interessieren, ihm aber gelegentlich begegnen, und deren Pupillensymptome ihm bekannt sein müssen. Ihre gemeinsame Ursache ist entweder wieder eine hier durch physiologische Ereignisse bedingte psychische Erregung (Schmerz, Angst, Schreck), oder aber eine in ihrem Wesen noch nicht erklärte, sicher aber toxische Beeinflussung des Nervensystems, deren Sitz wir auf Grund derjenigen Symptome, von denen diese Pupillenerweiterung gewöhnlich begleitet wird, in die Medulla oblongata verlegen dürfen. Bei manchen dieser Zustände mögen sich auch beide Momente in ihrer pupillenerweiternden Wirkung addieren. So wissen wir, daß in allen Fällen behinderter Atmung weite Pupillen beobachtet werden, eine Tatsache, die den eigentümlichen Wechsel der Pupillengröße beim Cheyne-Stokesschen Atmen (Leube, Thie-

misch usw.) und vielleicht die gelegentlich erwähnte Mydriasis der Phthisischen (Raehlmann) verständlich macht. (Daß dagegen auch der normale Wechsel zwischen In- und Exspiration bei Gesunden in rhythmischen Schwankungen des Irissaumes zum Ausdruck kommt, wie das auf Grund entoptischer Beobachtungen behauptet worden ist, glaube ich auf Grund eigener Untersuchungen bestreiten zu können.) Ganz ähnlich ist wohl die Erweiterung der Pupillen in den Paroxysmen des Keuchhustens und in allen Erstickungsanfällen (Asthma) überhaupt zu erklären, und aus diesem Grunde endlich ist eine plötzliche maximale Erweiterung der bis dahin stark verengten Pupillen in der Chloroformnarkose, als das gefährliche Zeichen der beginnenden Kohlensäurevergiftung, mit Recht so gefürchtet. Dagegen werden wir die Dilatation der Pupille während der Geburtswehen und beim Erbrechen außer auf die behinderte Atmung auch auf die starken sensiblen und psychischen Reize bei diesen Zuständen beziehen müssen.

Wichtiger also als die abnorme Weite der Pupillen ist, wie gesagt, für den Neurologen wenigstens, die **Miosis**. Wenn ein Pupillendurchmesser weniger als 2 (Schirmer, Weiler) bezw. 1,5 mm (Uhthoff) mißt, und wir als Ursache dieses Verhaltens eine gewöhnliche Sympathicuslähmung oder eine kortikale Sphincterreizung ebenso ausschließen können wie einen Reflexkrampf der Iris (vom Trigeminus oder vom Opticus aus), so sind wir verpflichtet, an eine derjenigen Allgemeinerkrankungen des Zentralnervensystems zu denken, bei denen ungewöhnlich enge Pupillen erfahrunsgemäß ein regelmäßiges oder doch häufiges Symptom darstellen. Das sind vor allem die Dementia senilis, die Vergiftung mit Morphium, Opium, Brom, Alkohol und Tabak und endlich und namentlich die Tabes. Die Miosis bei Greisen (und bei den genannten Vergiftungen) ist die Teilerscheinung einer bereits früher (bei der absoluten Starre) behandelten Pupillenveränderung und bedarf deshalb hier keiner besonderen Besprechung mehr; wohl aber muß die entsprechende Störung der Tabiker, die theoretisch und praktisch gleich wichtig ist, erörtert werden.

Schon Romberg, der auf die hochgradige Miosis vieler Tabiker zuerst aufmerksam machte, gab für diese pathologische Pupillenenge diejenige Erklärung, die später durch die Arbeiten von Argyll Robertson, Erb, Knapp, Hempel und

Leber gestützt, und die bis heute durch viele Angriffe zwar etwas modifiziert, nicht aber erschüttert worden ist.

Romberg führte die Verengerung der Tabikerpupillen auf eine Verminderung der Sympathicusinnervation zurück, und seine Nachfolger akzeptierten diese Auffassung und erweiterten sie, unter dem Einfluß der Entdeckung eines im Hals- und Brustmarke gelegenen pupillenerweiternden „Zentrums" durch Budge, dahin, daß die pathologisch-anatomischen Voraussetzungen dieser Sympathicusschwäche im Halsmark zu suchen seien. Während aber die Mehrzahl der oben genannten Autoren entweder eine Läsion jenes Centrum ciliospinale selbst oder aber eine Störung erst innerhalb der von ihm ausgehenden motorischen Nervenfasern, bei ihrem Austritt aus dem Rückenmark oder später während ihres Verlaufs im Halssympathicus, annahmen, hat Erb von vornherein den Nachdruck auch darauf gelegt, daß bei der Hinterstrangsklerose ein großer Teil der normalerweise durch die sensible Leitung des Rückenmarkes den Pupillenzentren zugeführten erweiternden Einflüsse notwendig fortfallen müßte.

Diese Ursache werden wir auch heute als die für das Zustandekommen der „spinalen" Miosis wesentlichste ansehen müssen. Wir würden sie ohne weiteres als die einzige ansprechen dürfen, wenn die tabische Pupillenenge nicht so oft (24—52 %) auch bei gleichzeitiger Lichtstarre bestünde. Für diese Fälle aber ist es — ebenso wie wir das früher für die engen Pupillen im Schlaf hervorgehoben haben — auffallend, daß der bloße Fortfall der sensiblen Erweiterung das gleichzeitige Fehlen der verengernden Lichtwirkung überkompensieren soll.

Deshalb haben zahlreiche Autoren (Romberg, Erb, Hempel, Leber, Rembold, Leeser, Uhthoff) für die höchsten Grade der Miosis noch eine aktive Kontraktion des Sphincter pupillae verantwortlich machen wollen und manche diese Störung einfach als Folge einer Dilatatorparese gedeutet. Dagegen spricht schon die klinisch und experimentell (Langendorff) festgestellte Tatsache, daß bei Sympathicuslähmung die ursprüngliche Pupillenenge allmählich nachläßt und nicht zunimmt; Levinsohn ist sogar geradezu der Ansicht, die Lähmung eines Irismuskels führe zu einer Schwächung seines (jetzt weniger in Anspruch genommenen) Antagonisten. Weiter

läßt sich gegen diese Erklärung die Beobachtung verwerten, daß die tabische Miosis durch Kokain vermindert werden kann (Heddaeus), und endlich, daß sie keineswegs häufig, wie das Charcot gemeint hat, mit anderen Zeichen einer Sympathicusparese verbunden ist (vgl. Bach, Heddaeus, Guillery).

Nun hat Heddaeus früher eine andere Erklärung für die engen Pupillen bei der Rückenmarksschwindsucht gegeben. Dieser Autor machte dafür nur einen Sphincterspasmus verantwortlich, und zwar sollte es sich um einen Reflexkrampf dieses Muskels handeln, der auf einer Reizung des Sphincterkernes durch die äußersten Endigungen der zentripetalen Pupillenfasern beruhte. Die Erkrankung dieser intrazerebralen Nervenendigungen würde danach gleichzeitig die reflektorische Starre und die Miosis erklären können. Gegen diese Erklärung ist mit Recht eingewandt worden, daß einmal Lichtstarre und Pupillenenge auch bei Tabes nicht immer kombiniert seien, und daß ferner die von ihr vorausgesetzte Reizung doch nicht dauernd bestehen könne. Es müßten also im späteren Stadium der Erkrankung die ursprünglich engen Pupillen regelmäßig weit werden, und das ist erfahrungsgemäß nicht der Fall.

Heddaeus selbst hat dann auch später seine erste Hypothese fallen lassen und den von ihm vorausgesagten Sphincterkrampf nunmehr auf eine „Steifigkeit" der Iris, die nur Konvergenz- und Akkommodationsimpulsen unterläge, zurückgeführt. Auch diese Erklärung ist nicht befriedigend, aber sie setzt eine Überlegung voraus, die beinahe alle Schwierigkeiten so verblüffend einfach lösen ließe, daß sie doch wenigstens erwähnt sein mag. Man stelle sich vor, das Wesentliche am Lichtreflex sei nicht die Verengerung bei Vermehrung, sondern die Erweiterung bei Verminderung des Lichtes, so müßte die Reflexstörung bei der Tabes, die wir reflektorische Starre nennen, notwendig schon als solche zur Miosis führen. Aber eben gegen diesen Ausgangspunkt der Überlegung spricht geradezu alles, was wir von den Funktionen der Netzhaut wissen, und damit fällt auch die letzte Hypothese von Heddaeus in sich zusammen. Denn daß eine Pupille, die nur noch von Konvergenz- und Akkommodationsimpulsen abhängt, dadurch, daß ein anderer, ebenfalls verengernder Faktor, der Lichtreflex, fortgefallen ist, enger werden sollte, das ist schlechterdings nicht einzusehen.

Denselben Grund, der oben gegen die ältere Theorie von Heddaeus angeführt wurde, kann man übrigens zugleich gegen einen Erklärungsversuch einwenden, an den ich vorübergehend gedacht habe. Wäre die reflektorische Starre durch den Ausfall der letzten zentripetalen Pupillenfasern zu erklären, so könnte die sekundäre Gliawucherung in der Umgebung des Sphincterkernes ja eventuell reizend auf diesen einwirken. Aber dieser Reizzustand wird wieder nicht dauern und die tabische Miosis besteht doch Jahrzehnte hindurch. Damit sind u. E. auch die Theorien, die eine Teilung des Sphincterkernes und einen Reizzustand in dem für den Lichtreflex bestimmten Partialkern annehmen (Baas, Levinsohn), widerlegt.

Etwas anderes wäre es, wenn man bei lichtstarren Pupillen die Kontraktion des Sphincter iridis mit der sekundären Kontraktur quergestreifter Muskeln oder besser noch mit der Automatie der glatten Muskulatur im Sinne von Lewandowsky in eine wenn auch entfernte Analogie bringen wollte.

Wenn nämlich der Sphincterkern der Beeinflussung sowohl durch die zentripetalen (pupillenverengernden) Pupillenfasern, als auch durch die seinen Tonus ebenfalls normalerweise ständig regulierenden sensiblen Leitungsfasern entzogen würde, so könnte daraus wohl ebenso ein Spasmus des von ihm innervierten Muskels resultieren, wie es bei der Leitungsunterbrechung der zentralen Verbindungen anderer motorischer Kerne der Fall zu sein pflegt. Nicht berücksichtigt ist dabei freilich, daß ja die Konvergenzreaktion dieser Pupillen erhalten ist, daß also weder der Sphincterkrampf absolute Starre zur Folge hat, noch auch alle auf den Sphincterkern wirkenden zentralen Einflüsse fortgefallen sind.

Vielleicht sind aber alle diese Hilfshypothesen auch für die Pupillen, die zugleich lichtstarr und miotisch sind, entbehrlich. Es wäre durchaus denkbar, daß der Lichtreflex normalerweise im wesentlichen nur die entgegengesetzten Einflüsse dauernd überwände, die von den psychischen und sensiblen Reizen auf den Sphinctertonus ausgeübt werden. Fallen diese fort, so muß die Pupille eng werden und zwar erst recht eng, wenn der Lichtreflex noch intakt ist und mit dem Konvergenz- und dem Akkommodationsimpuls zusammen wirksam ist.

Ein ganz ähnliches Schicksal wie die abnorme Pupillengröße hat hinsichtlich seiner klinischen Bedeutung im Laufe der Zeit ein anderes Symptom erfahren, das seinem Wesen nach nur eine Teilerscheinung jener Affektion darstellt: die **Pupillendifferenz** (Anisokoria).

Wir haben früher gesehen, daß minimale Unterschiede zwischen links und rechts auch bei Gesunden vorkommen, und wir werden es ferner nicht besonders auffallend finden, wenn erhebliche Differenzen gelegentlich auch bei anderen Organerkrankungen, ohne sonst nachweisbare Beteiligung des Zentralnervensystems (Pasternatzky, Iblitz, Mikloscewski, Marimò) auftreten. Zweifellos hat Rumpf recht, wenn er daran erinnert, daß die Pupillenweite nicht bloß vom Oculomotorius, vom Lichtreflex, von der Konvergenz, sondern auch von sensiblen und sensorischen Einflüssen abhängig sei, und daß somit eine vollkommen gleiche Größe beider Pupillen eine außerordentlich genaue Übereinstimmung in der Reaktion beider Hirnhälften voraussetze, die schon durch minimal kleine Ursachen gestört werden kann. Dem entspricht es, wenn die Anisokorie auch bei rein funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, wie bei der Neurasthenie z. B. (Beard, v. Krafft-Ebing, Ziehen, Binswanger) nicht ganz selten ist.

Gleichwohl besitzt die Tatsache einer starken Pupillendifferenz in der neurologischen Praxis doch eine gewisse prognostische Bedeutung. Unzweifelhaft ist die Pupillenungleichheit, wenigstens wenn sie höhere Grade erreicht hat, bei organischen Erkrankungen des Nervensystems so sehr viel häufiger als bei funktionellen Störungen oder gar bei Gesunden, daß ihre bloße Feststellung verpflichtet, bei dem betreffenden Patienten nach anderen Zeichen eines schweren Gehirn- oder Rückenmarksleidens zu suchen. Vorher aber wird, wenn möglich, zunächst die Ursache der Anisokorie (Oculomotorius- oder Sympathicuslähmung) zu eruieren sein, die dann gewöhnlich für unsere differentialdiagnostischen Erwägungen einen sehr viel festeren Anhaltspunkt gibt, als es die Pupillendifferenz allein vermöchte.

Aus den sehr zahlreichen Arbeiten, in denen die Anisokorie behandelt oder nebenbei berücksichtigt ist, eine Statistik über die Häufigkeit ihres Vorkommens bei den verschiedenen Er-

krankungen[1]) zusammenzustellen, unterlasse ich absichtlich; die Pupillenungleichheit an sich, das sei noch einmal betont, bedeutet doch nie mehr als ein Signal, eine Aufforderung, an eine organische Krankheit zu denken; wird dieser Verdacht durch andere Krankheitszeichen nicht bestätigt, so ist das Symptom für die Diagnose nicht zu verwerten, gleichviel ob es sich bei dieser oder jener Krankheit so oder so viel mal häufiger findet als bei anderen.

Durch eine Reihe weiterer Beobachtungen ist festgestellt, daß in manchen Fällen die Pupillendifferenz in der Weise wechseln kann, daß heute die eine, nach einiger Zeit die andere Pupille die weitere ist. Man bezeichnet diese Erscheinung, für die man in den meisten Fällen eine Ursache nicht hat feststellen können, als „**springende Mydriasis**“ oder besser als „springende Pupillen“. Das Symptom wurde zunächst ausschließlich bei organischen Erkrankungen, insbesondere bei Tabes und Paralyse beobachtet (v. Graefe, Hirschberg, Oppenheim und Siemerling, Strümpell, Gessner u. a.), und daraus hat man auf seine ungünstige Bedeutung geschlossen. Neuere Untersuchungen (Mikloscewski, Pelizaeus, Oppenheim, Siemerling, Riegel, Koenig, Gumpertz, Schaumann) haben jedoch gezeigt, daß die „springende Mydriasis“ auch bei Neurasthenikern und Hysterischen vorkommt, ein Verhalten, das nach dem, was wir eben über die Pupillendifferenz und früher über die kortikal bedingte (hysterische) Pupillenerweiterung ausgeführt haben, nichts Auffallendes hat. Vervollständigt sei diese Bemerkung durch den Hinweis auf die Angabe von Piltz, nach der es diesem Autor durch zweckentsprechende Benutzung der Lidschlußreaktion gelang, ein Überspringen der Pupillenerweiterung von dem einen Auge auf das andere künstlich zu veranlassen.

Sehr wahrscheinlich verbergen sich aber hinter dem Namen „springende Pupille“ verschiedenartige Erscheinungen. Wenn wir zunächst die Beobachtungen ausscheiden, in denen sich das „Springen“ einer oder beider Pupillen als natürliche Folge anderer pathologischer Bedingungen, z. B. verschiedener

---

[1]) Angaben darüber finden sich z. B. bei Bach und Weiler.

Beleuchtung des gesunden Auges bei einseitiger Lichtstarre darstellt, so lassen sich zunächst rein symptomatologisch zwei differente Formen unterscheiden (vgl. Bach). Bei der einen sind bei dem „Springen“ wirklich beide Pupillen beteiligt; heute wird die eine weit, nach einiger Zeit die andere; also beide Pupillen erleiden eine Änderung ihrer absoluten Weite; bei der zweiten Form dagegen wechselt nur der Durchmesser einer Pupille und dadurch wird das Verhältnis der beiden Pupillenweiten wiederholt verschoben.

Die erste Gruppe läßt sich einheitlich u. E. zur Zeit überhaupt nicht aufklären. Gerade sie setzt sich aus Fällen organischer Erkrankung (Paralyse, Tabes) und aus solchen toxischer (Basedowsche Krankheit, Sainton und Rathery) und sogar rein funktioneller Störungen (Neurasthenie) zusammen. Wir werden somit nach dem, was in früheren Kapiteln ausgeführt worden ist, an sehr verschiedene Entstehungsmöglichkeiten denken müssen.

Die zweite Form der springenden Pupille, die nur ein Auge betrifft, bereitet der Erklärung etwas weniger Schwierigkeiten. Wenigstens für eine Anzahl (10) von Fällen, die Rampoldi, Fuchs, Axenfeld und Schürenberg, Bielschowsky, Fromaget, Aurand und Breuil, Levinsohn und zuletzt E. Franke mitgeteilt haben, scheint eine gemeinsame Pathogenese festzustehen. Axenfeld und Schürenberg haben auf Grund dieser Beobachtungen das Krankheitsbild der „angeborenen zyklischen Oculomotoriuserkrankung“ aufgestellt. Das Wesentliche an diesem Syndrom liegt darin, daß bei einer angeborenen (oder früh entstandenen) Lähmung der äußeren Oculomotoriusäste krampfartige Erregungen der vom dritten Hirnnerven versorgten inneren und äußeren Muskeln in periodischen, ziemlich regelmäßigen und kurzen (5—30 Sekunden) Zwischenräumen auftreten. Die Pupillenverengerung und Erweiterung ist in diesen Fällen zumeist, aber nicht immer (Bielschowsky), mit einer Hebung bezw. Senkung des Oberlides und häufig mit einer Adduktionsbewegung verbunden gewesen. Die Lidschlußreaktion war zuweilen vorhanden (Levinsohn), in anderen Fällen wurde sie vermißt (Fromaget, Aurand und Breuil, Franke). Im Schlafe bestanden die Pupillenbewegungen fort (Axenfeld und Schürenberg), dagegen konnten die Pupillen

durch Atropin und Eserin in entsprechenden Stellungen zum Stillstand gebracht werden. — Zur Erklärung dieser Fälle wird man wohl die athetotischen Bewegungen als Analogie heranziehen müssen, die bei früh erworbenen zerebralen Lähmungen in den gelähmten Gliedmaßen so häufig beobachtet werden (Axenfeld und Schürenberg, Bielschowsky, Fromaget u. a.).

Mit dieser Erklärung ist schon gesagt, daß manche Formen der „springenden Pupille" ihrer Pathogenese nach nicht streng von einer anderen Störung geschieden werden können, die wir jetzt besprechen wollen, dem **Hippus**. In der Tat kommen auch klinisch alle denkbaren Übergänge zwischen beiden Anomalien vor, und manche Autoren (Franke) sprechen auch bei der zyklischen Oculomotoriuserkrankung nicht von springenden Pupillen, sondern eben von Hippus.

Wir haben früher gesehen, daß die Pupille des Gesunden nie still steht, und die beständigen kleinen Schwankungen des Irissaumes, die wir seit Laqueur als „Pupillenunruhe" bezeichnen, ausführlich besprochen. Es handelt sich bei dieser Erscheinung um minimal kleine Änderungen der Pupillenweite, die selten mehr als 1—2 mm betragen. Dadurch und durch ihren langsamen, niemals stürmischen Rhythmus unterscheiden sich diese physiologischen Irisbewegungen von dem Hippus der Pupille, mit dem sie leider oft verwechselt werden. Unter Hippus verstehen wir plötzliche, rhythmische, ausgiebige 2—3 mm) Änderungen der Pupillenweite, die, von der Belichtung und von der Konvergenz ebenso unabhängig, wie von sensiblen und psychischen Reizen, aus uns unbekannten Ursachen bei manchen Kranken zu konstatieren sind. Das beste Beispiel eines typischen Hippus bieten die Pupillen mancher Epileptiker in gewissen Stadien des Anfalls (Siemerling) oder im Dämmerzustand. Dauernd wird dieses Symptom zuweilen bei der multiplen Sklerose (Parinaud, Damsch), und ferner gelegentlich bei der akuten Meningitis (Homén), bei Herderkrankungen des Gehirns, bei Hirnlues (Moebius, Uhthoff) und auch bei progressiver Paralyse[1]) (Gaupp) beobachtet.

[1]) Einseitig, verbunden mit Reflextaubheit und nystagmusartigen Zuckungen des gleichen Auges und ohne daß paralytische Anfälle bestanden.

Auch diese Beobachtungen sind sehr wahrscheinlich nicht alle genetisch gleichartig. Im Prinzip werden wir zwischen kortikalen und subkortikalen Reizzuständen als Ursachen der Anomalie unterscheiden müssen. Auf die kortikale Entstehung weist ihr Vorkommen im epileptischen Insult ohne weiteres hin, und für die Möglichkeit eines subkortikalen Hippus spricht die Häufigkeit, mit der das Symptom während der Rückbildung einer Oculomotoriuslähmung (Leser) vorkommt.

Diese Fälle dürfen wir somit wohl mit denen in Analogie setzen, in denen eine Kernlähmung des Facialis einen (evtl. mit Krampf verbundenen) Tic zurückläßt. Den Schlüssel für das Verständnis der zweiten Kategorie von Fällen dagegen enthalten einige Mitteilungen von Damsch, die kurz wiedergegeben seien.

Damsch hat einseitigen Hippus bei Kranken beobachtet, die nach einem apoplektischen Insult eine Hemiplegie mit sekundären motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Muskeln (Tremor oder choreatischen Bewegungen) zurückbehalten hatten. Die Pupillenstörung fand sich dabei auf der der gelähmten Körperhälfte entgegengesetzten Seite. Auch bei echter Chorea ist Hippus nicht selten (Langmead). Halten wir dazu, daß Hippus oft mit nystagmusartigen Zuckungen kombiniert gefunden wird (Leser), und ziehen wir außerdem die oben erwähnten Fälle heran, die unter dem Namen der „springenden Pupillen“ beschrieben sind und die sich von denen mit Hippus zum Teil nur graduell unterscheiden, so stehen der Auffassung dieser Hippusformen als kortikaler Reizerscheinungen keine Bedenken mehr entgegen.

Auch der „Hippus“ ist, wie eine an einem „Gesunden“ gemachte Beobachtung von Norrie beweist, nicht unbedingt als ein diagnostisch verwertbares Symptom aufzufassen.

Neben den pathologischen Veränderungen der Pupillenweite verdienen auch die **Störungen der Pupillenform** Beachtung. Der erste, der dieses Symptom beschrieb, scheint Baillarger gewesen zu sein, später haben sich Moeli, Musso, Salgo und in neuester Zeit Joffroy, Schrameck und endlich Piltz um die Erforschung dieser Frage verdient gemacht. Piltz unterscheidet die „exzentrische“ Pupille von der „entrundeten“ und macht darauf aufmerk-

sam, daß diese sich fast nur bei Tabes, Paralyse und Syphilis, selten aber bei anderen Nerven- und Geisteskrankheiten findet, jene dagegen häufig angeboren ist. Eine vorübergehende, bezw. wechselnde Beweglichkeit einzelner Abschnitte der Iris beobachtete aber schon derselbe Autor gelegentlich auch im Verlaufe der Katatonie.

Da es Braunstein, Piltz u. a. gelang, durch isolierte (elektrische) Reizung einzelner Ziliarnerven verzogene Pupillen künstlich herzustellen, ist für manche Fälle die Vermutung berechtigt, daß die pathologische Unregelmäßigkeit des Irisrandes in pathologischen Veränderungen in den einzelnen Fäden der Nervi ciliares longi et breves bezw. in ihren Kernen bedingt sei (Piltz).

Wichtig ist, daß eine verzogene Pupille oft später lichtstarr wird, so daß Unregelmäßigkeiten des Irisrandes eine nicht unerhebliche diagnostische und prognostische Bedeutung besitzen.

IV.

Spezielle Pathologie der Pupillenbewegungen.

Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Tabes dorsalis.

Die Tabes ist diejenige Erkrankung des Zentralnervensystems, bei der sich Veränderungen der Irisinnervation am regelmäßigsten finden, und bei deren Diagnose die Pupillensymptome eine besonders hervorragende Rolle spielen.

Die typische (isolierte) reflektorische Starre auf Licht ist geradezu für Tabes charakteristisch, wenn wir auch nicht berechtigt sind, wie das neuerdings gelegentlich geschieht, aus diesem Symptom allein eine Hinterstrangserkrankung des Halsmarkes zu diagnostizieren. Von geringerer Bedeutung — aber immerhin bei Tabes noch recht häufig — ist die absolute Pupillenstarre, die Sphincterlähmung, während die Ophthalmoplegia interna bei dieser Krankheit geradezu selten ist (Uhthoff) und da, wo sie vorkommt, vielleicht nur eine Komplikation (mit Syphilis) bedeutet.

Ein Symptom, das oft eine Folge der reflektorischen Starre, oft aber auch eine selbständige Störung darstellt, haben wir in dem Fehlen der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize kennen gelernt. Dazu kommen dann weiter die Miosis (s. S. 184), die Anisokorie, die abnorme Weite, die springende Mydriasis und die Entrundung der Pupille.

Alle diese Krankheitszeichen sind früher hinsichtlich ihres Wesens, ihrer Entstehung und ihrer Varianten so ausführlich besprochen worden, daß wir uns jetzt mit einigen prinzipiellen Bemerkungen begnügen können.

Zunächst sei hervorgehoben, daß es sich in manchen Tabesfällen, in denen die Pupillen auf Licht wenig oder gar nicht reagieren, nicht um das Argyll Robertsonsche Zeichen, sondern um Reflextaubheit, um amaurotische Starre handelt. Die Opticusatrophie ist ja ein eminent häufiges und oft ein Frühsymptom dieser Erkrankung. In vielen Fällen aber geht wirkliche reflektorische Starre (oder Trägheit) diesem und anderen Krankheitszeichen längere Zeit und unter Umständen sehr lange (bis zu 11 Jahren) voraus. Die Störung ist dann gewöhnlich doppelseitig, seltener einseitig vorhanden. Ob die Miosis oder die Lichtstarre durchschnittlich früher eintritt, darüber fehlen statistische Angaben. Ebensowenig können wir bestimmt sagen, in welchem Prozentsatz der Fälle der Irisrand schon verzogen erscheint, ehe die Reaktion ganz oder teilweise erloschen ist. Jedenfalls sind enge, lichtstarre Tabikerpupillen selten kreisrund. Weiter haben wir früher festgestellt, daß sich in ganz vereinzelten Fällen eine bereits vollkommene Lichtstarre wieder zurückbilden kann, und ferner hervorgehoben, daß eine vorübergehende, absichtlich herbeigeführte Besserung der Reaktion durch Aufenthalt im Dunkeln gegen reine Tabes und für Syphilis spricht (Sänger). Daß die Lidschlußreaktion bei vielen dieser Kranken besonders häufig und deutlich vorhanden ist, gleichviel, ob es sich bei ihnen um Reflextaubheit oder um das Robertsonsche Zeichen handelt, ergibt sich aus der früher besprochenen Abhängigkeit dieses Phänomens von der Beeinflussung des Auges durch das Licht von selbst.

Abnorme Weite der einen oder beider Pupillen kommt bei Tabes vor, ist aber an sich nicht für diese Krankheit charakteristisch; ebensowenig läßt sich die springende Mydriasis (Siemerling, Strümpell, Oppenheim) differentialdiagnostisch verwerten. Hinsichtlich aller dieser Störungen darf festgestellt werden, daß typisch für Tabes nur (Opticusatrophie) isolierte Lichtstarre und Miosis sind; je mehr der Pupillenbefund bei einem Kranken dem durch diese Symptome bestimmten Bilde entspricht, um so sicherer wird die Diagnose

Aber die reflektorische Starre und ebenso die Miosis sind nicht in allen Fällen von Tabes vorhanden. Freilich werden die Fälle, in denen keine Störungen der Irisinnervation zu dem Symptomenbilde treten, immer seltener, je länger sie ärztlich beobachtet werden. Immerhin ist es sicher, daß eine ausgesprochene Hinterstrangsklerose Jahre hindurch bestehen kann, ohne daß die Pupillen je irgend eine Anomalie geboten hätten.

Über die Häufigkeit der Pupillenstörungen bei Tabes sind, seit Erb die allgemeine Aufmerksamkeit auf sie gelenkt hat, sehr vollständige Statistiken erschienen, deren vorzüglichste wieder die von Uhthoff ist. Uhthoff verfügt über mehr als 300 Beobachtungen, von denen 71 % Pupillenstarre zeigten; wurden ganz gering reagierende Pupillen nicht als starr gezählt, so reduziert sich die Zahl auf 62 %. Diese Angaben betreffen nun nicht nur die isolierte reflektorische, sondern auch die absolute Pupillenstarre, und da sich die Häufigkeit beider Störungen nach Uhthoff wie 3,5 : 1 verhält, hätten wir für jene 55 (bezw. 48), für diese 16 (bezw. 14) % anzunehmen.

Andere Forscher (Gowers, Bernhardt, Voigt, Thomsen, Siemerling, Vincent, Dillmann, Berger, Moebius, Marina, Foerster, Mann) haben ähnliche Werte erhalten. Uhthoff berechnet aus einer ganzen Reihe dieser Arbeiten für die reflektorische Starre eine Durchschnittsprozentzahl von 67, eine Zahl also, die mit der oben angegebenen fast übereinstimmt.

Die Häufigkeit der Lichtstarre wird nun naturgemäß größer, wenn weniger streng, als es Uhthoff tut, alle Fälle mit nur träger Reaktion ausgeschieden werden. Wir haben früher angedeutet, daß das dann vielleicht nicht unbedingt notwendig wäre, wenn die isolierte reflektorische und die absolute Starre gesondert berücksichtigt würden. Uhthoff selbst erklärt aus dieser Verschiedenheit der Abgrenzuug der reflektorischen Starre die relativ höheren Prozentzahlen, die Erb erhalten hat. Erb fand reflektorische Starre (oder Trägheit) in 84,5 % seiner Fälle, davon betrafen 20 % Fälle mit sehr schwacher, träger, unausgiebiger Reaktion.

Nun dürfen ganz übereinstimmende Ergebnisse von Statistiken, die sich auf verschiedenes Material stützen, von vornherein nicht erwartet werden. Wir müssen berücksichtigen,

daß der Prozentsatz des Robertsonschen Zeichens je nach dem Stadium der untersuchten Tabesfälle ein verschiedener sein wird. So fand Dillmann bei fortgeschrittenem Krankheitsprozeß die reflektorische Starre in 76 % der Fälle, im Frühstadium dagegen nur in 23,7 %, Leimbach dasselbe Symptom bei Tabes incipiens in 47 %, bei Tabes progressa in 75,6 %.

Im übrigen sind aber die Pupillenstörungen Frühsymptome der Tabes, das geht z. B. aus der Arbeit von Mann hervor, der in Breslau bei 165 Fällen in 77 % das Westphalsche Zeichen und in 79 % reflektorische Starre fand; von diesen letzteren befanden sich mehr als drei Viertel im Frühstadium, d. h. sie zeigten noch keine ausgesprochene Ataxie.

Rein einseitiges Vorkommen der Lichtstarre ist bei Tabes nicht häufig, dagegen ist ein Unterschied hinsichtlich des Grades der Störung rechts und links nicht selten zu konstatieren (nach Uhthoff in 20 %).

Daß die rein reflektorische Starre sich in absolute verwandelt, kommt vor, ist aber ungewöhnlich und nicht häufiger als das Auftreten von Kernlähmungen bei Tabischen überhaupt; von einem „Übergehen" des einen Symptomes in das andere darf füglich überhaupt nicht gesprochen werden, denn wir haben allen Grund anzunehmen, daß beide genetisch recht wenig miteinander zu tun haben.

Ophthalmoplegia interna, und zwar unkompliziert durch Lähmungen äußerer Augenmuskeln, fand Uhthoff in nur ca. 5 % seiner Tabesfälle, und zwar stets einseitig. Hinsichtlich der doppelseitigen Paralyse aller inneren Augenmuskeln, glaubte der Autor, dürfte man viel weniger Tabes und Syphilis als andere ätiologische Momente (Botulismus usw.) anschuldigen.

Das Verhalten der reflektorischen Erweiterung der Pupille auf sensible Reize ist zuerst von Erb untersucht worden, der feststellte, daß lichtstarre Pupillen von Tabeskranken auch durch die allerstärksten (faradischen), sensiblen und sensorischen Reize nicht zur Erweiterung gebracht werden können. Ja selbst wenn man durch derartige Reize solche Kranke aus dem Schlafe weckt, werden ihre Pupillen nicht weiter. Moeli hat diese Resultate im wesentlichen bestätigt und nur bei einem von 16 männlichen Tabikern eine

schwache Dilatation der auf Licht starren Pupillen durch schwache Faradisation erzielt. Zuweilen geht die Beeinträchtigung der sensiblen Reaktion der Iris übrigens auch dem Erlöschen des Lichtreflexes voraus. Ob endlich in den Fällen von Tabes, in denen die Lichtreaktion dauernd erhalten ist, die reflektorische Erweiterung nicht doch ausbleiben kann, das ist meines Wissens an einem genügend großen Material bisher nicht untersucht worden.

Über die Häufigkeit der tabischen Miosis schwanken die Angaben der einzelnen Autoren. Erb sah das Symptom in 37 von 84 Tabesfällen, also in 44 % (und da 59 mal reflektorische Starre bestand, in 52 % dieser Fälle); Uhthoff, der von pathologischer Miosis erst spricht, wenn der Pupillendurchmesser kleiner als 1,5 mm ist, gibt in nahezu vollständiger Übereinstimmung mit Dillmann (23,7 %) und Voigt (23 %) an, ca. 24 % aller reflektorisch starren Pupillen bei Tabes seien miotisch gewesen.

Die Mydriasis ist bei Tabes meist eine Teilerscheinung der absoluten Pupillenstarre. Schmeichler berichtet, er habe abnorm weite Pupillen niemals im Beginn der Rückenmarksschwindsucht gesehen, und Bach gibt an, daß die reflektorische Starre in der Regel mit Miosis verbunden sei. Wir haben früher erwähnt, daß E. v. Hippel und namentlich Nonne dieser Auffassung entgegengetreten sind (s. S. 119).

Sehr viel häufiger ist die Pupillendifferenz, die

Bernhardt	in	43 %	seiner	Fälle	sah,
Voigt	„	40 %	„	„	„
Dillmann	„	34 %	„	„	„
Förster	„	33 %	„	„	„
Uhthoff	„	28 %	„	„	„
Berger	„	27 %	„	„	„

Jedenfalls ist die Anisokorie bei Tabes nicht ganz so häufig wie bei der Paralyse, wenigstens dann nicht, wenn nur stärkere Differenzen zwischen rechts und links berücksichtigt werden. Denn ganz gleich weit sind die verzogenen Pupillen der Tabiker doch auch nur selten.

Über die Häufigkeit der springenden Mydriasis lassen sich ebensowenig präzise Angaben machen, wie über die des Hippus, der paradoxen Reaktion und der isolierten Konvergenzstarre. Alles dies sind Störungen, die ge-

legentlich einmal bei Tabes vorkommen können, und die deshalb hier erwähnt werden müssen, die aber keineswegs für diese Krankheit irgendwie charakteristisch sind. Anders steht es mit der bereits erwähnten Entrundung der Tabikerpupillen; diese ist ungemein häufig, wird oft sehr früh, zuweilen als allererstes Symptom beobachtet und ist deshalb, da sie außer bei Tabes eigentlich nur noch bei Paralyse und Syphilis vorkommt, praktisch von ganz außerordentlicher Bedeutung.

Zum Schluß sei noch die Angabe von Maurice, Faure und Desvaulx mitgeteilt, die bei 200 Tabikern nur 7 mal in jeder Hinsicht normale Pupillen feststellen konnten.

Als für die Differentialdiagnose der Tabes dorsalis wichtig sei hervorgehoben, daß bei der ataktischen Polyneuritis noch niemals reflektorische Pupillenstarre beobachtet ist, mit Ausnahme der durch Alkoholismus oder durch Diabetes mellitus verursachten (Remak, Nonne).

Die Frage der alkoholistischen Lichtstarre haben wir bereits (S. 136) erörtert; sie wird uns noch beim Kapitel Alkoholismus beschäftigen; dagegen seien die spärlichen Angaben über Pupillenstörungen beim Diabetes, die die Literatur enthält, gleich hier erwähnt. Sie sind nicht geeignet, diagnostische Schwierigkeiten zu machen.

Leber beschrieb mydriatische Starre bei dieser Krankheit, Fischer beobachtete bei zwei Zuckerkranken träge Pupillenreaktion; in seinen beiden Fällen war aber Nikotinmißbrauch getrieben worden, und in beiden war überdies das Vorhandensein von Tabes nicht auszuschließen. Dann hat Nonne einen Fall von myotonischer Reaktion bei einem Diabetiker mitgeteilt, also einen Fall, in dem der Lichtreflex erloschen war, die Konvergenzreaktion träge und auffallend langsam verlief; und endlich hat Gruber zwei Fälle von absoluter Starre bei Diabetes publiziert. Diese Mitteilungen enthalten also insgesamt keinen Beweis dafür, daß typische reflektorische Starre bei reiner Zuckerharnruhr vorkommen kann; das ist deshalb wichtig, weil bekanntlich das Westphalsche Zeichen bei Diabetes gelegentlich beschrieben worden ist.

Theoretisch und praktisch gleich interessant ist endlich die Tatsache, daß auch bei der Friedreichschen hereditären Ataxie, trotz der sonstigen Ähnlichkeit dieser Er-

krankung mit der metasyphilitischen Hinterstrangsklerose, das Robertsonsche Zeichen nicht vorzukommen scheint. Es liegt eine einzige Beobachtung (von Cestan und Dupuy-Dutemps) vor, in der reflektorische Starre festgestellt sein soll, im übrigen aber geben alle Autoren übereinstimmend an, daß das einzige okulare Symptom dieser Affektion Nystagmus sei (Uhthoff).

Dementia paralytica.

Die Bedeutung der Pupillensymptome für die progressive Paralyse wird durch die Feststellung von Mignot, Schrameck und Parrot illustriert, daß nur 6 % ihrer (320) Fälle keine Augenstörungen aufgewiesen hätten. Im übrigen sind die Anomalien der Irisinnervation, die bei der progressiven Paralyse der Irren vorkommen, ihrer Art nach im wesentlichen dieselben wie bei der Tabes dorsalis, nur besteht hier eine etwas weniger große Gesetzmäßigkeit der Symptome, als wie wir sie dort kennen gelernt haben; die klinisch beobachteten pathologischen Veränderungen der Irisinnervation sind bei der Gehirnerweichung mannigfaltiger, die einzelnen Fälle unterscheiden sich auch hinsichtlich dieser Krankheitszeichen mehr voneinander, als wie es bei der Rückenmarksschwindsucht der Fall ist. Der Grund dafür liegt ja nahe: einmal bestehen alle Möglichkeiten, die bei der Tabes in Frage kommen, für die Paralyse in gleicher Weise deshalb, weil diese Krankheit häufig jene in sich schließt; dazu aber müssen wir bei ihr mit dem Vorkommen derjenigen Pupillenstörungen rechnen, die durch besonders gelagerte, lokale Rindenprozesse, durch Kern- und durch Strangdegenerationen aller Art, kurz, die durch irgend eine der zahlreichen pathologisch-anatomischen Veränderungen veranlaßt sein können, die das vielgestaltige, formenreiche Bild der Dementia paralytica bedingen.

Die häufigste und zugleich die einzige diagnostisch wirklich wertvolle Pupillenstörung ist auch hier die reflektorische Starre auf Licht. Wir haben früher gezeigt, daß der progressiven Paralyse in allen Statistiken, die Geisteskranke betreffen, die größten Werte zukommen, und gesehen, bis zu welchem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit schon allein aus dem Vorhandensein der Lichtstarre bei einem psychisch

Kranken auf Paralyse geschlossen werden darf. Wir hätten jetzt festzustellen, in welchem Prozentsatz der Fälle bei dieser Krankheit reflektorische Starre vorkommt, bei wie vielen Paralytikern der Lichtreflex durchschnittlich erloschen ist.

Die Ergebnisse der größten Statistiken, die wir zur Lösung dieser Frage besitzen, seien in nachstehender Tabelle eingeordnet.

	Gesamtzahl der Kranken	Fehlen der Lichtreaktion		Träge Reaktion		Gute Reaktion	
		Zahl der Kranken	in Proz.	Zahl der Kranken	in Proz.	Zahl der Kranken	in Proz.
Seifert . . .	—	—	—	—	—	—	30
Nasse . . .	108	—	—	—	—	—	3,8
Thomsen . .	366	172	47	82	22,4	112	30,6
Siemerling .	105	63	60	12	11,4	30	26
Dillenberg .	46	24	47,5	14	26	8	1,7
Oebecke . .	93	29	—	—	—	—	—
Wollenberg.	178	89	50	53	30	36	20
A. Westphal .	148	74	50	38	26	36	24
Gudden . .	1326	599[1])	41,2[1])	471	35,5	306	23,3[1])
Moeli . . .	518	239	47	122	24	162	28
Siemerling .	151	75	50	21	44	55	36
Kornfeld und Bikeles. .	57	—	62	—	18	—	14,6
Hirschl . .	200	100	50	—	26,7	—	23,3
Retzlaff . .	255	—	49	—	28	—	23
Joffroy. . .	227	—	55	—	20	—	25
Raecke. . .	110	64	58	38	34	8	7
Jolly. . . .	290	—	52	—	42,8	—	6
Weiler . . .	550	—	42	—	40	—	18
Bumke . . .	400	—	44	—	35	—	21

Danach lassen sich als Durchschnittswerte berechnen: für die völlige Lichtstarre 45,5 %, für die Lichtträgheit 28,5% und für die gute Lichtreaktion 26%.

Charakteristisch ist die besondere Stellung der von Weiler und mir gewonnenen Zahlen. Sie illustrieren ohne jeden Kommentar den Einfluß der verbesserten Methodik, bei der sowohl das völlige Fehlen wie die absolute Intaktheit des Lichtreflexes seltener werden.

Nun ist aber in den mitgeteilten Statistiken nicht immer streng zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenträgheit bezw. -starre unterschieden worden. Führt man diese Trennung durch, so ergeben sich wesentlich

[1]) Im Original steht, offenbar infolge von Rechenfehlern: 449,34% und 22,3%.

andere Zahlen. Weiler fand unter 163 Paralytikern in 57% eine vollkommene oder unvollkommene reflektorische und bei 34% eine vollkommene oder unvollkommene absolute Pupillenstarre; nur 9% zeigten ganz normale Reaktionen. Meine Ergebnisse (bei 400 Kranken) sind ähnlich: 58% reflektorische Starre oder Trägheit, 29% Sphincterlähmung oder Parese, 13% normale Reaktionen; dabei ist das Fehlen des galvanisch ausgelösten Lichtreflexes im Gegensatz zu den Zahlen in der Tabelle als pathologisch mitgerechnet.

Im übrigen schwanken selbstverständlich alle diese Zahlenangaben je nach der Art des untersuchten Krankenmateriales. Natürlich sind die Pupillenstörungen im Beginne der progressiven Paralyse nicht so häufig wie vor dem Exitus. A. Rodiet, Dubos und P. Pancier haben Fehlen des Lichtreflexes in den letzten der drei Phasen der Krankheit, die sie unterscheiden, in 100% ihrer Fälle festgestellt, mit anderen Worten: sie haben das Robertsonsche Zeichen unmittelbar vor dem Tode ihrer Patienten niemals vermißt — eine Erfahrung, die mit unserer eigenen völlig übereinstimmt. In der ersten Krankheitsperiode dagegen zeigten von den Kranken der genannten Autoren nur 40% reflektorische Starre.

In neuester Zeit hat man nun diese Zahlen noch unter einem Gesichtspunkte zu ordnen begonnen, der früher höchstens als ganz nebensächlich berücksichtigt wurde. Von einigen Autoren wird die bei der Paralyse beobachtete reflektorische Starre auf Licht auf die Erkrankung der Hinterstränge im Halsmark bezogen, sie wird, allgemeiner gesagt, als ein spezifisch tabisches Symptom angesehen. Daß die Lichtstarre bei den tabischen Formen der Dementia paralytica häufiger (nach Moeli z. B. in 84% gegenüber 47% bei Berücksichtigung aller Paralysen) vorkommt als bei den spastischen Typen dieser Krankheit, war seit langem bekannt und wird auch heute von den meisten Autoren angenommen. Aber immer wieder (vgl. Moeli, Hoche, Raecke, Jolly, Weiler) ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß das Robertsonsche Zeichen klinisch gar nicht selten mit Steigerung der Sehnenreflexe kombiniert ist. Weiler fand bei 163 Fällen von progressiver Paralyse mit reflektorischer Starre oder Trägheit die Sehnenreflexe in 25% normal, in 60% gesteigert und

nur in 14% aufgehoben. Allerdings handelt es sich bei seinen Untersuchungen wohl um relativ frische Fälle, in denen ja bekanntlich die Steigerung der Sehnenreflexe über das Fehlen überwiegt. Darauf beruht es wohl, daß, wenn nur die reflektorische Starre, nicht aber auch die reflektorische Trägheit berücksichtigt wurde, bereits 36% dieser Fälle die Sehnenreflexe vermissen ließen.

Derartige klinische Untersuchungen sind nun allerdings an sich nicht geeignet, die Frage nach den Beziehungen zwischen Lichtstarre und Hinterstrangsveränderungen völlig aufzuklären. Das Vorhandensein und selbst die Steigerung der Patellarsehnenreflexe schließt selbstverständlich Hinterstrangsveränderungen nicht aus, und am wenigsten solche, die im Halsmark gelegen sind. Gerade diese aber haben die Autoren in erster Linie im Auge, die in der Lichtstarre immer ein tabisches Symptom sehen und die ihr Vorkommen bei der Paralyse darauf zurückführen wollen, daß diese Krankheit den tabischen Prozeß so oft in sich einschließt.

Deshalb konnten hier nur pathologisch-anatomische Untersuchungen zum Ziele führen, wie sie zuerst — und zwar unabhängig von einander — Wolff und Gaupp ausgeführt haben.

Die Resultate von Wolff sind allerdings dadurch etwas kompliziert worden, daß dieser Autor, angeregt durch Rieger, von vornherein auch eine direkte ursächliche Beziehung zwischen tabischer Hinterstrangserkrankung und speziell zwischen Halsmarksklerose und Lichtstarre vermutet hatte. Wenn wir von diesem Teil seiner Ausführungen an dieser Stelle (vgl. S. 142) absehen, so enthalten sie ein sehr eindeutiges Ergebnis: in 9 Fällen von typischer reflektorischer Starre fand Wolff stets die Hinterstränge (des Halsmarkes) irgendwie geschädigt.

Ganz identisch sind die Resultate von Gaupp: 20 von 38 Fällen von Paralyse hatten klinisch Pupillenstarre geboten und alle 20 zeigten nach dem Tode Degenerationen in den Hintersträngen des Rückenmarkes.

Gaupp schloß daraus auf eine gesetzmäßige Zusammengehörigkeit beider Phänomene. Wenn klinisch zuweilen außer den Pupillensymptomen keine anderen tabischen Zeichen zu finden seien, so läge das daran, daß eine gleichzeitig bestehende Seitenstrangdegeneration den Ausfall der Hinter-

stränge in funktioneller Hinsicht klinisch verdecken, überlagern könne; bei einer nicht vollständigen Zerstörung des Patellarreflexbogens könnten die Kniephänomene infolge der Leitungsunterbrechung der zentralen motorischen Bahn in normaler Stärke auslösbar sein; der pathologisch-anatomische Befund würde aber doch eine tabische Affektion aufdecken.

Neuerdings hat dann Reichardt, dessen Arbeiten an anderer Stelle (S. 143) besprochen worden sind, in 18 Fällen von progressiver Paralyse, die klinisch Lichtstarre gezeigt hatten, regelmäßig Veränderungen in den Hintersträngen festgestellt, und endlich habe ich selbst bei 24 Fällen von Paralyse mit reflektorischer Starre (oder Trägheit) Veränderungen in den Hintersträngen niemals vermißt.

Nun steht allerdings diesen Resultaten die bestimmte Angabe von Fürstner gegenüber, der trotz klinisch nachgewiesener Lichtstarre die Hinterstränge gelegentlich völlig normal fand. Auch Kinischi Naka verfügt über eine Beobachtung von reflektorischer Starre und absolut intaktem Rückenmark. Immerhin werden wir im allgemeinen an der Tatsache festhalten dürfen, daß das Zusammentreffen von gesunden Hintersträngen und reflektorischer Pupillenstarre ber der Paralyse ein sehr seltenes Vorkommnis darstellt.

Damit erhebt sich die weitere Frage, ob aus dieser tatsächlichen Feststellung auf eine ursächliche Beziehung zwischen der Lichtstarre und der Erkrankung der Hinterstränge geschlossen werden muß. Wir haben diese Frage in anderem Zusammenhange (S. 143) bereits früher gestreift und brauchen dem dort Gesagten hier nur wenig hinzuzufügen.

Sowohl die Pupillenstarre wie die Hinterstrangsveränderungen sind am Ende der Paralyse eminent häufig; ja wenn ganz moderne Untersuchungsmethoden angewandt werden, dann fehlen Degenerationen in den Hintersträngen des paralytischen Rückenmarks nur ganz ausnahmsweise. Kinischi Naka fand unter 42 Rückenmarken nur eines derart, ich selbst nur zwei unter 37. So erklärt sich das Zusammentreffen beider Erscheinungen — der Pupillenstarre und der spinalen Degeneration — ganz zwanglos. Auch das ist nicht wunderbar, daß diese Hinterstrangsveränderungen am häufigsten im Halsmark gefunden werden, denn hier laufen doch alle aufsteigenden Hinterstrangsfasern zusammen.

Somit kann der Satz: die reflektorische Starre ist ein spezifisch tabisches Symptom und kommt bei der Paralyse nur vor, weil auch der paralytische Prozeß so oft die Hinterstränge ergreift, in dieser Form nicht aufrecht erhalten werden. Dagegen steht fest, daß in Fällen von reiner (paralytischer) Seitenstrangsklerose die Lichtreaktion bisher stets intakt gefunden worden ist (Reichardt, Kinischi Naka, Verfasser), ein Resultat, dessen Bedeutung allerdings durch die große Seltenheit dieser Fälle etwas eingeschränkt wird. In meinen eigenen (2) Beobachtungen hatte es sich übrigens um Lissauersche Paralysen gehandelt, also um Fälle, deren klinische und anatomische Eigenart auch sonst feststeht.

Im Anschluß hieran mögen einige differential-diagnostische Bemerkungen Platz finden. Schon oben wurde gesagt, daß die isolierte Lichtstarre diejenige Pupillenstörung darstellt, die für alle Formen der paralytischen Geistesstörung am meisten charakteristisch ist, und die einzige, die fast unbedingt, wenn die geistige Anomalie feststeht, für Paralyse spricht. Differential-diagnostisch kommen ja überhaupt nur Alkoholismus und ferner Tabes und Syphilis in Frage, also speziell hier eine psychische Störung als Komplikation dieser beiden Erkrankungen. Nun wird bei der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und einer Psychose bei Tabes natürlich das Robertsonsche Zeichen gar keine Rolle spielen; für die ganz seltenen Fälle dagegen, in denen irgend eine funktionelle Störung, Neurasthenie, Hysterie, Manie oder um was es sich sonst handeln mag, ein syphilitisches Individuum befällt, das als isoliertes luetisches Symptom Lichtstarre aufweist, wird in der Tat der Nachweis, daß sich nicht doch eine Paralyse entwickelt, sehr schwer zu erbringen sein. Glücklicherweise sind diese Fälle sehr selten: mir ist nur eine genaue Beobachtung von Binswanger bekannt. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Pseudoparalyse (Fürstner), bei der sich zuweilen die Lichtstarre mit den übrigen Symptomen zurückbilden kann (Fürstner, Gaupp).

Auf die Bedeutung der Pupillensymptome bei der Differentialdiagnose der Paralyse und der Hirnsyphilis kommen wir im nächstfolgenden Kapitel, auf die Frage der alkoholistischen Pupillenstörungen in einem eigenen Abschnitt (S. 237) zurück.

Hier sei noch mit Rücksicht auf die eben erwähnten Beobachtungen von Fürstner und Gaupp daran erinnert, daß auch bei echter Paralyse in ganz seltenen Fällen der schon völlig erloschene Lichtreflex wiedergekehrt sein soll (vgl. Reflektorische Starre im II. Teil der Arbeit).

Der reflektorischen Starre geht fast regelmäßig eine Herabsetzung der Lichtreaktion (Schwinden der sekundären Reaktion [Weiler] in 84 % und des galvanischen Lichtreflexes (Verfasser) in 87 %) und mindestens sehr häufig eine Änderung der Pupillenform (Entrundung) längere Zeit voraus. Die Unregelmäßigkeiten des Irisrandes, die von Mobèche in 61 von 100, von Briand, Antheaume und Trénel in 78 von 100, von Joffroy und Schrameck in 101 von 215 und von Davids in 10 von 26 Fällen konstatiert wurden, sind deshalb immer von übler prognostischer Bedeutung (Schrameck, Joffroy, Piltz).

Seltener als die typische isolierte Lichtstarre ist auch bei der Gehirnerweichung die absolute Starre; immerhin findet sich dieses Symptom bei Paralytikern häufiger als bei Tabikern. Schon oben wurde erwähnt, daß Weiler in 57 % seiner Fälle reflektorische und in 34 % absolute Pupillenstarre oder -trägheit feststellen konnte. Daß die Sphincterlähmung für die Diagnose nicht entfernt so wertvoll ist, wie die reine Lichtstarre, ergibt sich aus der relativen Häufigkeit ihres Vorkommens bei verschiedenen anderen Leiden (Dementia senilis, Syphilis, Alkoholismus).

Außer durch eine (nukleäre) Sphincterlähmung kann übrigens absolute Starre bei der Paralyse auch einmal durch kortikale Prozesse veranlaßt sein; in jenen Fällen werden wir mydriatische, in diesen miotische Starre konstatieren. Das letztere ist noch am häufigsten im paralytischen Anfall der Fall, selten als einziges okulares Rindensymptom, häufiger verbunden mit Spasmen anderer Augenmuskeln, z. B. mit der konjugierten Ablenkung der Bulbi und des Kopfes.

Die mydriatische Starre ist nur selten die Teilerscheinung einer kompletten Ophthalmoplegia interna; Mignot, Schrameck und Parrot sahen unter 320 Fällen von Paralyse keine einzige totale Lähmung von Sphincter iridis und Ziliarmuskel. Ganz analog ist das Resultat, zu dem Davids in Göttingen gelangt ist. Immerhin scheint die Lähmung aller

Binnenmuskeln des Auges bei der Paralyse etwas häufiger als bei der Tabes vorzukommen, und sie wird doch relativ zu oft beobachtet, als daß man aus ihrem Vorhandensein mit Fournier schließen könnte, es handle sich in dem betreffenden Falle gar nicht um eine echte Paralyse, sondern um Pseudoparalysis syphilitica (Moeli). Damit ist natürlich nicht gesagt, daß das Symptom nicht doch in letzter Instanz kein eigentlich paralytisches, sondern ein spezifisch luetisches sein mag. Jedenfalls spricht in zweifelhaften Fällen Ophthalmoplegia interna entschieden mehr für Syphilis als für Paralyse. Ballet, der von dieser Ansicht wesentlich abweicht, sieht gerade in der allmählich fortschreitenden Paralyse der Binnenmuskeln des Auges die für die Gehirnerweichung charakteristische Augenstörung. Diese Anschauung ist sicher falsch, typisch für progressive Paralyse ist von den okulären Symptomen nur die reflektorische Starre auf Licht.

Mit diesem Symptom innig verbunden ist auch hier die Beeinträchtigung der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize, eine Reaktion, deren Verhalten bei der Gehirnerweichung zuerst und zugleich am vollständigsten von Moeli untersucht worden ist. Dieser Autor achtete bei 40 männlichen Paralytikern, die Lichtstarre, und bei 17, die träge Lichtreaktion zeigten, auf die Dilatation der Pupille bei faradischer Reizung am Halse und fand, daß die Aufhebung dieser Reaktion ganz überwiegend häufiger bei den Kranken war, bei denen auch die Lichtreaktion gelitten hatte, als bei denen mit erhaltenem Lichtreflex. Freilich zeigten auch von diesen 13% keine reflektorische Erweiterung, bei jener ersten Gruppe aber war diese nur in 10% nachweisbar. Zugleich wurde festgestellt, daß die Miosis an sich die Dilatationsfähigkeit der Pupille nicht unbedingt aufhebt. — Bei den von demselben Forscher untersuchten paralytischen Frauen waren die Unterschiede noch deutlicher; hier zeigten alle Fälle mit guter Lichtreaktion auch eine normale reflektorische Erweiterung, die bei erloschenem Lichtreflex nur in 14% konstatiert werden konnte.

Ganz ähnlich sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Hillenberg und von Hirschl; dieser Autor betont ausdrücklich, daß die Fähigkeit der Pupille zur reflektorisch ausgelösten Dilatation bei der Paralyse im allgemeinen früher

verloren geht als die Lichtreaktion; andererseits beobachtete er in zwei Fällen auch das Gegenteil, daß nämlich lichtstarre Pupillen noch durch starke sensible Reize erweitert werden konnten. Hirschl macht mit Recht darauf aufmerksam, daß dieser Zustand dann leicht eine paradoxe Reaktion vortäuschen kann, die wie früher erwähnt wurde, gelegentlich bei Paralytikern beschrieben ist.

Endlich hat neuerdings Weiler bei 163 Paralytikern die psychischen Reflexe nur in 23% der Fälle nachweisen können, die noch eine deutliche Lichtreaktion erkennen ließen. Die Reaktion auf sensible Reize war seltener aufgehoben, immerhin jedoch bei 46% der Kranken mit erhaltener oder nur eingeschränkter Lichtreaktion, sie war dagegen — wie in Moelis Statistik — bei 14% der Fälle mit Lichtstarre noch nachweisbar.

Aus der Mannigfaltigkeit der Innervationsstörungen der Iris, die bei der Gehirnerweichung vorkommen können, und ferner aus der Tatsache, daß alle diese Symptome entweder rein einseitig oder doch rechts und links in verschiedenem Grade vorhanden sein können, ergibt sich ohne weiteres, daß die Pupillendifferenz bei der Paralyse sehr häufig sein muß. Das ist in der Tat der Fall. Die nachstehende Tabelle zeigt zwar, daß die einzelnen Forscher sehr verschiedene Resultate erhalten haben, wir werden das aber auch hier darauf zurückführen dürfen, daß der Begriff der Anisokorie ein dehnbarer ist.

A. Rodiet, Dubos und P. Pancier	fanden	Pupillenungleichheit	bei	90	%	aller	Paralytiker
Davids	fand	„	„	80	„	„	„
Kornfeld und Bickeles	fanden	„	„	70	„	„	„
Kaes	fand	„	„	67,70	„	„	„
Raehlmann	„	„	„	60	„	„	„
Gudden	„	„	„	57,5	„	„	„
Wollenberg	„	„	„	53	„	„	„
A. Westphal	„	„	„	45	„	„	„
Hillenberg	„	„	„	45	„	„	„
Weiler	„	„	„	42	„	„	„
Oebecke	„	„	„	39	„	„	„
Siemerling	„	„	„	27,5	„	(26%)	„
Thomsen	„	„	„	4,3	„	„	„

Immerhin darf die diagnostische Bedeutung der unkomplizierten Anisokorie an sich nicht überschätzt werden, denn wir

wissen, daß sie bei einer Reihe anderer organischer Krankheiten und daß sie ferner auch bei funktionellen Leiden und sogar in seltenen Fällen bei Gesunden vorkommen kann. Immer aber enthält ihr Vorhandensein die Indikation, nach anderen Zeichen einer organischen Erkrankung zu suchen. Und das ist noch mehr der Fall, wenn der Größenunterschied zwischen der rechten und der linken Pupille nicht konstant ist, sondern während einer kürzeren Beobachtungszeit oft wechselt. Man hat die springende Mydriasis, als sie zuerst bekannt wurde, zunächst geradezu als ein spezifisch-paralytisches Symptom aufgefaßt; inzwischen ist nun allerdings festgestellt worden, daß dieselbe Erscheinung auch bei anderen Kranken vorkommen kann, immerhin aber sind die Entstehungsmöglichkeiten für dieses Krankheitszeichen, die wir im einzelnen früher kennen gelernt haben, gerade bei der Gehirnerweichung in so besonderem Maße gegeben, daß es schon deshalb bei diesem Leiden unverhältnismäßig viel häufiger sein muß, als bei anderen.

Von anderen Anomalien wurde die diagnostisch wertvolle Unregelmäßigkeit des Irisrandes bereits erwähnt; hier sei zum Schlusse noch betont, daß der Hippus der Pupille zwar nicht zum Krankheitsbilde der Paralyse gehört, aber im paralytischen Anfall, und ausnahmsweise auch sonst (Gaupp) bei Paralytikern vorkommt.

Syphilis des Zentralnervensystems.

Die Frage, ob und welche Pupillenstörungen die Syphilis zur Folge haben kann, ist namentlich praktisch von recht großer Wichtigkeit. Kämen Pupillensymptome bei dieser Krankheit nicht oder nur ausnahmsweise vor, so würden wir mit sehr viel größerer Sicherheit allein aus der anamnestischen Feststellung der luetischen Infektion und aus dem pathologischen Pupillenbefunde in vielen Fällen Tabes oder Paralyse diagnostizieren dürfen, als es so, wie die Dinge liegen, der Fall ist. Denn tatsächlich können alle Störungen der Irisinnervation, die wir als für jene beiden Erkrankungen charakteristisch kennen gelernt haben, ausnahmsweise auch einmal bei reiner Syphilis vorkommen.

Unter diesen Umständen müssen wir zusehen, über die Häufigkeit, mit der solche Fälle dem Kliniker begegnen, ins

Klare zu kommen, um so einen Maßstab dafür zu gewinnen, bis zu welchem Grade von Wahrscheinlichkeit dieses oder jenes Pupillensymptom für oder gegen Syphilis spricht. Dabei ergibt sich dann eine so wesentlich andere Reihenfolge der nach ihrem klinischen Vorkommen geordneten Krankheitszeichen, daß die differential-diagnostischen Schwierigkeiten praktisch doch sehr viel kleiner erscheinen, als auf Grund mancher theoretischer Spekulationen zuweilen angenommen worden ist.

Auch bei der Syphilis müssen wir, wie bei der Dementia paralytica, unterscheiden zwischen denjenigen Pupillenstörungen, die, in einer spezifischen Kern- oder Fasererkrankung begründet, mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit in einer größeren Reihe von Fällen wiederkehren und die deshalb etwas Typisches haben, und denen, die ausnahmsweise einmal durch eine zufällige Lokalisation eines luetischen Krankheitsprozesses im Gehirn hervorgerufen werden. Streng läßt sich diese Scheidung, im Einzelfalle wenigstens, freilich nicht durchführen, denn manche Symptome können hier durch diesen, dort durch jenen Vorgang veranlaßt und doch klinisch ganz gleichartig sein. Überdies kennen wir für mehrere auch der bei der Lues cerebri vorkommenden Pupillensymptome eine pathologische Anatomie bis heute nicht.

Das ist auch der Grund, aus dem wir noch von Pupillenstörungen bei der „konstitutionellen“ Syphilis sprechen. An sich zweifelt ja niemand daran, daß jedes derartige Symptom in irgend welchen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem begründet sein muß. Wenn wir trotzdem ausdrücklich feststellen, daß zuweilen die spezifische Infektion die einzige nachweisbare und zugleich scheinbar die unmittelbare Ursache einer Innervationsstörung der Iris sein kann, ohne daß sonst eine Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung nachweisbar wäre, so soll damit nur die empirisch festgestellte und bis heute nicht erklärte Tatsache ausgedrückt werden, daß, in ganz seltenen Fällen, früher syphilitisch infizierte Individuen, die sonst in jeder Beziehung gesund waren und blieben, Pupillenstörungen gezeigt haben.

Das darf den Arzt nicht veranlassen, bei luetischen Kranken, die solche Symptome aufweisen, eine günstige Prognose zu stellen. Es sind ja Fälle bekannt geworden, in denen über

ein Jahrzehnt selbst die typische isolierte Lichtstarre bestand, ohne daß sie sich als tabisch oder paralytisch erwiesen (Siemerling). Sie sind aber enorm selten, und überdies stehen ihnen andere gegenüber, in denen nach einer ebenso langen oder längeren Beobachtungsdauer dann doch noch Rückenmarksschwindsucht oder Gehirnerweichung zum Ausbruch kamen (Thomsen, Donath). Nonne sah ausgesprochene Tabes bezw. Paralyse der Lichtstarre sogar noch 12 bezw. 15 Jahre nachfolgen.

Anders steht es mit geringen Pupillendifferenzen, die E. Meyer unter 61 Fällen sekundärer Lues 13mal feststellte, und vielleicht auch mit einer geringen Pupillenträgheit, sofern sie vorübergehender Natur ist. Dieses Symptom, das doch immerhin für eine ernstere Erkrankung verdächtig ist, sah Meyer unter den erwähnten Patienten 18mal — wieviel von diesen 18 später Tabiker oder Paralytiker sein werden, bleibt abzuwarten.

Im übrigen läßt sich für die Praxis das Ergebnis der bisherigen Forschung dahin zusammenfassen, daß eine Pupillenstörung bei einem früher Infizierten prognostisch — quoad Paralyse und Tabes — um so günstiger beurteilt werden darf, je mehr sie sich ihrer Art nach von den für diese Erkrankungen des Nervensystems typischen Symptomen entfernt.

Das ist z. B. der Fall, wenn eine Ophthalmoplegia interna (Hutchinson) festgestellt wird, also diejenige Störung, die, wenn sie einseitig vorhanden ist, am meisten für Syphilis spricht, weil sie bei Luetischen am häufigsten vorkommt. Hinsichtlich der doppelseitigen Lähmung der Binnenmuskeln des Auges haben wir schon früher erwähnt, daß Uhthoff diese nicht sowohl auf Syphilis als auf andere Grundstörungen bezieht. Die Paralyse des Ziliarmuskels und des Sphincter iridis, die klinisch als mydriatische Starre und Lähmung der Akkommodation in die Erscheinung tritt, beruht zweifellos auf einer Kernläsion, also auf einer zirkumskripten Schädigung bestimmter Zellgruppen, wie sie gerade die Syphilis besonders oft zur Folge hat. Alexander konnte in 76 % der (77) Fälle seiner Beobachtung Syphilis anamnestisch nachweisen. Derselbe Autor, der ja in Aachen besonders reiche Erfahrungen über die Folgezustände der Syphilis zu sammeln vermochte, gibt nun an, da wo sich die

Ophthalmoplegia interna zurückbilde, sei sie meist ein Symptom der Tabes, in allen anderen Fällen aber erwecke sie den Verdacht, daß schwere psychische Störungen, also namentlich Paralyse, im Anzuge seien. Eine weniger ungünstige Prognose stellen auf Grund desselben Symptomes Rumpf und Nonne, die beide Heilungen dieses Krankheitszeichens beobachteten, ohne daß selbst nach langen Jahren eine Geistes- oder Nervenkrankheit ausgebrochen wäre. Immerhin aber bezeichnet es auch Nonne als das Gewöhnliche, daß eine Ophthalmoplegia interna — Pupillen- und Akkommodationslähmung —, sowie eine Kombination von Miosis, Störung der Reflextätigkeit der Pupille und Akkommodationslähmung die Vorläufer schwerer postsyphilitischer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, in erster Linie der Paralyse und Tabes seien, und hebt noch besonders hervor, daß die Tabes bezw. Paralyse erst nach langen Jahren zum Ausbruch kommen kann.

Noch ungünstiger sind die Aussichten, wenn bei einem Kranken eine reine Sphincterlähmung, eine Akkommodationsparese, gefunden wird. Auch dieses Symptom kann freilich bis zu 15 Jahren bestehen, ohne daß andere Zeichen einer organischen Krankheit dazu kommen (Binswanger), die absolute Starre kann auch zurückgehen — mit und ohne antiluetische Behandlung — und der Patient dann vollkommen genesen (Rumpf, Nonne), in der Regel aber besitzt die Pupillenlähmung, gleichviel, ob sie ein- oder doppelseitig ist, da, wo die luetische Infektion feststeht, und andere Entstehungsursachen (Senium, Alkoholismus, andere Vergiftungen) ausgeschlossen werden können, fast dieselbe diagnostische Bedeutung wie die isolierte reflektorische Starre. Wo aber diese vorhanden ist, werden wir mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit Tabes oder Paralyse annehmen dürfen. Allerdings ist durch Erb, Gowers, Oppenheim, Moeli, Uhthoff, Stolzenburg, Wilbrand und Staehlin, Babinski, Charpentier und Sulzer unzweifelhaft erwiesen, daß diese Regel Ausnahmen erleidet. Wenn wir aber alle die Fälle, in denen auch die Konvergenzreaktion beeinträchtigt war, und außerdem diejenigen, die nicht genügend lange beobachtet worden sind, ausscheiden, so bleiben doch nur so vereinzelte Beobachtungen einer reinen Lichtstarre (ohne Tabes und ohne Paralyse) übrig, daß wir praktisch mit

dieser Eventualität kaum rechnen dürfen. Wenigstens da nicht, wo andere Zeichen der Hirnlues fehlen.

Zuzugeben ist vielleicht, daß für die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Gehirnsyphilis dem Robertsonschen Zeichen keine ganz ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Wir selbst sahen reflektorische Starre zweimal mit den übrigen Zeichen der Hirnsyphilis bei antiluetischer Behandlung verschwinden (s. S. 117). Anders aber liegt die Sache für die „konstitutionelle“ Lues. Wenn bei einem Kranken z. B., der mit leichten neurasthenischen Beschwerden den Arzt aufsucht, Lichtstarre festgestellt wird, so darf an die Möglichkeit einer zufälligen Kombination eines rein syphilitischen Symptomes mit einer funktionellen Nervenkrankheit kaum gedacht werden; jedenfalls wäre es ein Kunstfehler, dieser ja theoretisch berechtigten Erwägung einen Einfluß auf das ärztliche Handeln einzuräumen. Praktisch steht ein solcher Kranker unter dem dringenden Verdacht einer beginnenden Paralyse.

Das Interesse der Fälle von isolierter Lichtstarre bei „konstitutioneller“ Syphilis ist somit ein vorwiegend theoretisches. Diese Beobachtungen — mag man sie nun als formes frustes der Tabes deuten oder nicht — erklären die Publikationen über das Vorkommen des Robertsonschen Zeichens bei Gesunden und bei inneren Krankheiten. Heute, im Zeichen der Wassermannschen Reaktion, verlieren sie schnell alles Auffallende. Weiler konnte bei 8 Kranken reflektorische Starre feststellen, die keine für Tabes, Paralyse oder Hirnsyphilis typischen Krankheitssymptome darboten; aber alle 8 Patienten zeigten einen positiven Ausfall der Luesreaktion im Blute, und bei zwei von diesen Kranken entwickelten sich im Laufe der Zeit andere tabische bezw. paralytische Symptome. In anderen, früher beschriebenen Fällen ist es gelungen, post mortem die Ätiologie der reflektorischen Starre aufzudecken. So fanden Cassirer und Strauß bei der Autopsie eines Kranken, der intra vitam reflektorische Starre als einziges nervöses Symptom gezeigt hatte, ein syphilitisches Ösophagusgeschwür, und Babinski macht ganz allgemein darauf aufmerksam, daß z. B. bei Aortenaneurysmen deshalb so oft Lichtstarre konstatiert würde, weil beide Störungen Folgen derselben Ursache, der Syphilis, seien. Ähnlich äußern sich v. Strümpell und

Nonne. In diesem Zusammenhange mag noch erwähnt werden, daß, wie Vidal, Babinski und Nageotte mit Hilfe der Cytodiagnostik feststellten, Kranke, die einzig und allein das Robertsonsche Zeichen boten, Lymphozytose aufgewiesen haben. Man braucht sich der Folgerung dieser Autoren: die reflektorische Starre sei demnach ein Symptom der syphilitischen Meningitis, nicht anzuschließen, wird aber angesichts der fast übereinstimmenden Befunde, die in neuester Zeit die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei syphilitischen und metasyphilitischen Nervenkrankheiten ergeben hat, das daraus entnehmen dürfen, daß isolierte Lichtstarre auf eine luetische Infektion zurückschließen läßt. Daß das Symptom schon ein Jahr nach der Ansteckung vorhanden sein kann (Sulzer), wurde früher schon erwähnt.

Zu dem gleichen Resultate ist, auf einem ganz anderen Wege, Koenig gekommen, der die Pupillenstarre, die gelegentlich bei idiotischen Kindern gefunden wird, auf Grund seiner Erfahrungen auf (hereditäre) Syphilis zurückführt. Es sind also psychische Schwäche und Pupillensymptome Folgen der luetischen Gehirnerkrankung.

Immerhin sind, das sei noch einmal betont, alle diese Störungen, mit Ausnahme der Ophthalmoplegia interna, bei reiner Syphilis viel seltener als bei Tabes und Paralyse. Genau umgekehrt verhalten sich die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, mag nun ein Muskel isoliert betroffen sein oder aber eine Oculomotoriusparese bezw. eine totale Ophthalmoplegia vorliegen. Bei diesen Erkrankungen sind ja die Irismuskeln entweder gar nicht oder aber nur in einer Weise beteiligt, daß von einer diagnostischen Verwertbarkeit der Pupillensymptome bei ihnen eigentlich keine Rede sein kann. Gleichwohl ist die Kenntnis dieses prinzipiell differenten Verhaltens der verschiedenen Bewegungsstörungen der Augenmuskeln von so großer praktischer Bedeutung, daß hier kurz darauf eingegangen werden muß. Bei der Paralyse und bei der Tabes sind Lähmungen der äußeren Augenmuskeln verhältnismäßig seltener; Siemerling und Boedecker wiesen sie zwar in 20 % der Fälle nach, dabei sind aber passagere Paresen mitgerechnet. Dauernd wird relativ häufig überhaupt nur die isolierte Lähmung des Levator palpebrae (bei Tabes in 3 bis 19 % der Fälle) beobachtet (vgl. Uhthoff).

Für die Lues cerebri liegen die Dinge ganz anders. Hier ist die reflektorische Starre meist mit der Lähmung dieses oder jenes äußeren Augenmuskels kombiniert (Uhthoff), oder die Pupillenstörung — reflektorische Starre, Irislähmung, Ophthalmoplegia interna — stellt den Beginn einer komplizierten oder gar einer kompletten Oculomotoriusparese oder aber das Residuum eines solchen Krankheitsvorganges dar. Besteht also längere Zeit hindurch reflektorische oder absolute Starre isoliert, so darf mit großer Wahrscheinlichkeit Tabes oder Paralyse diagnostiziert werden; tritt dagegen in irgend einem Stadium vorübergehend oder dauernd Ptosis, Ophthalmoplegia externa oder Abducensparese — das sind wohl die häufigsten syphilitischen Augenmuskellähmungen — dazu, so spricht das mehr für Lues cerebri. Weshalb sich zuweilen alle diese Symptome zurückbilden und nur das Robertsonsche Zeichen zurückbleibt, wissen wir nicht; jedenfalls gibt es, wie früher gezeigt wurde, solche Fälle, und sie lehren, daß da, wo solche Komplikationen der Pupillenstörung (ausschließlich der Ptosis) anamnestisch festgestellt werden, weniger bestimmt Tabes oder Paralyse angenommen werden darf, als da, wo die Bewegungsstörung der Iris von vornherein und dauernd isoliert bestand.

Von den lokalen syphilitischen Prozessen des Gehirns ist es vorwiegend die Meningitis, die unter Umständen Pupillensymptome hervorruft; natürlich kann aber auch einmal ein Gumma oder eine Erweichung der Gehirnsubstanz denselben Erfolg haben. Ist der Sitz der Erkrankung basal, so haben wir unter Umständen Oculomotoriuslähmung, also paralytische Mydriasis zu erwarten, ist er kortikal, so kann daraus eine spastische Miosis (Köppen, Weygandt) resultieren. Diese Störung wird fast immer, jene meist einseitig sein.

Endlich hätten wir die luetische Neuritis des Sehnerven zu erwähnen, die natürlich zur Reflextaubheit führen kann.

Aus der Mannigfaltigkeit der Pupillensymptome bei der Syphilis ergibt sich auch hier wieder ohne weiteres, daß die Pupillendifferenz bei dieser Krankheit sehr häufig sein muß. Um so weniger läßt sich mit ihr diagnostisch etwas anfangen; sie wird immer nur den Anlaß bieten, nach anderen Störungen zu suchen, durch welche die Anisokorie bedingt ist; sie wird aber an sich da, wo eine schwere Gehirnerkrankung ohnedies feststeht, keine Anhaltspunkte für die differentielle

Diagnose bieten. Aus diesem Grunde unterlasse ich es hier, die übrigens naturgemäß sehr schwankenden Angaben der einzelnen Autoren über die Häufigkeit der Pupillenungleichheit bei der Lues wiederzugeben.

Auch Unregelmäßigkeiten des Irisrandes kommen bei reiner Syphilis vor (Schrameck, Joffroy, Piltz); in welchem Prozentsatz der Fälle, ist nicht bekannt. Endlich sei der Vollständigkeit halber erwähnt, daß paradoxe (Oesterreicher) und myotonische (Straßburger) Reaktion und ebenso Hippus (Uhthoff) bei derselben Krankheit gelegentlich beobachtet worden sind.

Zum Schluß sei — als Anhaltspunkt für die Schätzung der Häufigkeit der einzelnen Symptome — erwähnt, daß Weiler bei 48 Fällen von Hirnlues 5mal absolute Starre, 16mal absolute Trägheit, darunter 3mal einseitige, 1mal doppelseitige Ophthalmoplegia interna nachwies. Das ergibt zentrifugale Pupillenstörungen in 44 % der Fälle. Ebenso häufig war die Pupillendifferenz.

Dementia senilis. — Arteriosklerotische Gehirnveränderung.

Die Pupillenveränderungen bei der senilen Demenz unterscheiden sich qualitativ in der Mehrzahl der Fälle nicht von denen, die wir auch im physiologischen Senium so gut wie regelmäßig finden. Diese haben wir früher auf Grund der Darstellung von Moebius, dessen Resultate Friedmann, Hübner und andere bestätigt haben, ausführlich geschildert. Die Pupillensymptome bei psychisch kranken Greisen verhalten sich nun genau so, wie überhaupt alle körperlichen Zeichen der Involution; sie sind bei ihnen häufiger und quantitativ stärker ausgebildet. Wie wir Greisenbogen, geschlängelte, harte Arterien, runzelige Haut, Tremor usw. bei den Greisen die in die Anstalt kommen, selten vermissen, ebenso ist bei ihnen nur selten ein wirklich lebhafter Lichtreflex auszulösen.

Damit sind die Pupillen dieser Kranken im wesentlichen schon charakterisiert; sie sind eng, meist hochgradig eng sogar, sie reagieren auf Licht sehr träge, sehr wenig ausgiebig und verengern sich auch bei der Konvergenz nur in ganz geringem Grade. Niemals dagegen ist der Irissaum verzogen, selten besteht Anisokorie und niemals wird, wenn nicht be-

sondere Komplikationen vorliegen, Mydriasis und typisches Robertsonsches Zeichen beobachtet.

Diese letzte Behauptung ist nicht unbestritten. Man findet in einer großen Reihe von Krankengeschichten, die Senile betreffen, träge oder erloschene Pupillenreaktion verzeichnet und oft ganz allgemein angegeben, auch beim Altersblödsinn sei die reflektorische Pupillenstarre häufig. Nun ist unschwer einzusehen, daß es sich in diesen Fällen immer um absolute Starre — im Sinne unserer früher gegebenen Begriffsbestimmung — handelt, also um dieselbe Veränderung, die Moebius schon bei gesunden Greisen nachwies. Deshalb enthält auch die Angabe dieses Forschers, im Senium erlösche der Lichtreflex ebenso wie das Kniephänomen, keinen Widerspruch gegenüber der an anderer Stelle von ihm gemachten Bemerkung, daß das Robertsonsche Zeichen nur bei Tabes oder Paralyse vorkomme. Es kann bei Greisen in seiner reinen Form gar nicht vorkommen, weil bei ihnen die Konvergenzreaktion niemals ganz intakt ist.

Immerhin sind einige wenige Fälle bekannt geworden, die einer besonderen Besprechung bedürfen. Moeli sah bei 5 (von 471) senil Dementen (im Alter von mehr als 60 Jahren) völlige Lichtstarre; bei diesen war die Konvergenzreaktion zweimal vorhanden, einmal zweifelhaft und fehlte zweimal. Nicht weniger als drei dieser Kranken boten überdies das Westphalsche Zeichen. Dann hat Thomsen in 4 (von 38) und ferner Siemerling in 19 Fällen Lichtstarre gesehen, zwei von diesen wurden seziert und das eine Mal (bei einem 79jährigen Mann) Oedema cysticum piae matris, Leptomeningitis, Ependymitis, das andere Mal (bei einer 72jährigen Frau) Pachymeningitis adhaesiva chronica, Leptomeningitis chron., Atheroma vasorum cerebri festgestellt. Über die Konvergenzreaktion sind keine besonderen Angaben gemacht.

Nun ist sicher, daß nicht ganz selten auch bei nicht geisteskranken Greisen (Heddaeus) der Lichtreflex früher ausbleibt, als die Konvergenzbewegung der Iris; zur Verwechslung mit dem typischen Robertsonschen Phänomen kann aber dieser Zustand doch niemals Veranlassung geben. Davor schützt die stets vorhandene Beeinträchtigung der Irisbeweglichkeit überhaupt, schützt ferner die Atrophie, die „Verholzung“ des Irisgewebes und endlich das Alter des Patienten

Ein völliges Erlöschen der Lichtreaktion ist bisher nur in ganz hohem Lebensalter beobachtet worden, während „träge" Reaktion zuweilen schon sehr viel früher konstatiert wird.

Es ist praktisch nicht unwichtig, das festzustellen. Würde schlechtweg gesagt werden müssen, die reflektorische Pupillenstarre kommt auch bei der Dementia senilis, wenn auch nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle vor, so würde damit ein sehr wichtiges Kriterium für die Unterscheidung dieser Krankheit von der Paralyse wegfallen. Diese Differentialdiagnose ist bekanntlich bei Leuten, insbesondere bei Frauen, zwischen 50 und 60 keineswegs immer leicht, und nicht ganz selten spielt bei der Entscheidung im Einzelfalle das Verhalten der Pupillen eine Hauptrolle. Wäre auch dieses nicht mehr verwertbar, so würde es häufig zweifelhaft bleiben, ob noch eine Paralyse oder schon eine präsenile Demenz vorliegt — und das um so mehr, wenn etwa auch die Kniephänomene in diesem Alter schon vermißt werden könnten, ohne daß eine Tabes bezw. Tabes-Paralyse bestünde. Tatsächlich ist das aber nicht der Fall.

Freilich vermag auch die absolute Starre oder richtiger die absolute Trägheit der Pupillen bei Senilen zuweilen Schwierigkeiten zu machen, denn dieses Symptom ist bekanntlich bei der Paralyse auch nicht selten. Glücklicherweise existieren aber auch in dieser Beziehung Unterschiede zwischen beiden Krankheiten, die zwar nicht ganz gesetzmäßig, aber doch sehr häufig vorhanden sind. Die schwer bewegliche Pupille der Greise ist stets eng, die absolut starre der Paralytiker meist weit; bei jenen ist die Störung immer doppelseitig, bei diesen gerade dieses Symptom meist nur auf einer Seite vorhanden; deshalb finden wir Anisokorie im Senium fast niemals, bei der Gehirnerweichung da, wo Sphincterlähmung besteht, sehr häufig; endlich, und das ist sehr wichtig, sind die Pupillen der Paralytiker, gerade wenn sie ausnahmsweise einmal absolut starr und doch eng sind, so gut wie niemals kreisrund, während Unregelmäßigkeiten des Irisrandes bei der Dementia senilis eigentlich überhaupt nicht vorkommen.

Etwas anders liegen nun die Dinge beim Senium praecox, bei der arteriosklerotischen Hirnveränderung, die hier im Anschluß an die Dementia senilis besprochen werden soll, ohne daß damit die Frage, ob beide Erkrankungen

wirklich in innigen pathogenetischen Beziehungen stehen, irgendwie berührt werden sollte.

Wie alle Krankheitserscheinungen bei der Sklerose der Hirngefäße weniger gesetzmäßig, weniger gleichmäßig fortschreiten als wie beim Altersblödsinn, so wird auch die Ausbildung, die allmähliche Entwicklung der oben beschriebenen Pupillenveränderungen häufiger durch akutere, gewissermaßen zufällige Prozesse unterbrochen, durch in jedem Einzelfall verschiedene, der unkomplizierten Dementia senilis aber durchweg nicht zugehörige Symptome modifiziert.

Die pathologisch-anatomischen Vorgänge, die diese Erscheinungen veranlassen, sind Blutungen und Erweichungen. Je nach dem Sitz einer solchen Läsion werden die Ausfallserscheinungen auch an den Augen verschieden sein, im allgemeinen läßt sich aber sagen, daß die Pupillarreflexzentren keine Prädilektionsstellen für diese Gehirnveränderungen bilden. So sind Blutungen in den Sphincterkern, die natürlich zu mydriatischer (paralytischer) Starre führen, nicht häufig, und da, wo sie vorkommen, selten so zirkumskripter Natur, daß nicht auch andere Augenmuskeln gelähmt wären. Wenn gleichwohl Differenzen der Pupillenweite und -Reaktion zwischen rechts und links bei der Sklerose der Gehirngefäße nicht ganz selten beobachtet werden, so liegt das daran, daß jeder Hirnprozeß, der eine Seite stärker betrifft als die andere, geeignet ist, diese Symptome hervorzurufen. Gewöhnlich ist, wenn die Rinde einseitig stärker gereizt ist, die kontralaterale Pupille die weitere. Die Ursache dieser Erscheinungen ist nicht immer die gleiche, in manchen Fällen scheint eine nur eine Iris beeinflussende Erregung der Rinde direkt wirksam zu sein, in anderen haben wir in der Mydriasis den Ausdruck einer Drucklähmung des dritten Hirnnerven zu sehen. Daran liegt es wohl zum Teil, daß der unmittelbare Erfolg eines apoplektischen Insults für die Pupillen nicht in allen Fällen derselbe ist (Leube); Erweiterung, Verengerung, und zwar bald einseitig, bald doppelseitig, erhaltene, träge, erloschene Reaktion sind beobachtet worden.

Aus neuerer Zeit verdanken wir L. W. Weber eine sehr gründliche Studie über die arteriosklerotischen Seelenstörungen, in der auch die Pupillensymptome eingehend berücksichtigt sind. Reine reflektorische Starre beobachtete auch dieser

Autor niemals[1]), dagegen sah er in allen Fällen vorübergehende Aufhebung des Lichtreflexes bei gleichzeitiger Schädigung der Konvergenzreaktion. Gerade auf den Wechsel in der Gestaltung dieser Symptome legt Weber den Nachdruck bei der Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse; die Pupillenstarre bildet sich häufig — mit oder ohne gleichzeitige Besserung des psychischen Befindens — wieder zurück. Auch Alzheimer erwähnt übrigens stets nur Störungen, die in das Gebiet der absoluten Starre gehören, und Binswanger hebt für die Unterscheidung von der Paralyse ausdrücklich das Fehlen der reflektorischen Starre bei der Arteriosklerose hervor. Dagegen betont derselbe Autor, daß da, wo Lues vorliegt, die Unterscheidung zwischen beginnender Paralyse und arteriosklerotischer Demenz überhaupt unmöglich werden kann. Als Beleg für diese Anschauung sei eine echte reflektorische Starre erwähnt, die wir selbst in einem anatomisch untersuchten Falle von Sklerose der Hirngefäße beobachtet haben; der betreffende Kranke war, wie die Wassermannsche Reaktion zeigte, luetisch.

Daß die Arteriosklerose auch zu Läsionen der Sehbahn, von der Netzhaut bis zum Mittelhirn, und damit zur Reflextaubheit Veranlassung geben kann, braucht hier nur angedeutet zu werden.

Imbecillität. Idiotie.

Diesen angeborenen Schwächezuständen des Gehirns liegen so verschiedene Ursachen zu Grunde, daß wir gleichartige körperliche Begleiterscheinungen der psychischen Störung bei allen diesen Formen nicht erwarten können. Ist die Entwicklungshemmung des Zentralnervensystems auf Syphilis zurückzuführen, so wird dieser Zusammenhang nicht selten durch eine (absolute) Pupillenstarre erhärtet.

In anderen Fällen finden wir eine ganz ähnliche Pupillenanomalie, wie wir sie als für die Dementia praecox pathognomonisch noch kennen lernen werden, also Fehlen der Pupillenunruhe, der Psychoreflexe und der Erweiterung auf sensible Reize (Bumke). Freilich die schwerste Form dieser Störung, bei der auch schmerzhafte Reize keine Pupillenbewe-

[1]) Vgl. dazu die Anmerkung auf S. 125.

gung mehr auslösen, haben wir selbst bei diesen Kranken sehr selten gesehen, während die Psychoreflexe in mehr als der Hälfte unserer Fälle vermißt wurden. Hübner beobachtete in einem Falle gerade das Umgekehrte: Fehlen der sensiblen Reaktion bei erhaltenen Psychoreflexen. Auch diese wurden von diesem Autor in 2 (von 14) Fällen vermißt, während ihr Vorhandensein in 3 weiteren Fällen fraglich blieb. Von den 4 Idioten, die Hübner untersuchte, zeigte nur einer das Symptom. Endlich hat neuerdings Sioli das Krankheitszeichen bei 3 von 5 Imbecillen nachweisen können; der vierte verhielt sich in dieser Beziehung normal, und bei dem fünften waren die Psychoreflexe sogar übertrieben lebhaft.

Wir werden später sehen, daß der Nachweis dieser Pupillenanomalie bei Imbecillen für die theoretische Auffassung des Krankheitszeichens von einigem Interesse ist. Für die diagnostische Brauchbarkeit des Symptoms bedeutet sein Vorkommen bei angeboren Schwachsinnigen zweifellos einen gewissen Nachteil, der aber nicht allzu hoch eingeschätzt zu werden braucht. Die klinische Bedeutung dieses neuen Krankheitszeichens beruht darauf, daß es uns Dementia-praecox-Kranke, also die Opfer eines Verblödungsprozesses, von Patienten unterscheiden läßt, die an funktionellen, endogenen, heilbaren Psychosen, also z. B. an manisch-depressivem Irresein leiden. An dieser Bedeutung wird dadurch, daß das Symptom gelegentlich auch bei anderen Schwachsinnigen vorkommt, kaum etwas geändert.

Im übrigen hat es sich bei den von mir untersuchten Kranken dieser Gruppe um Menschen gehandelt, deren nicht sehr hochgradiger, angeborener Schwachsinn anamnestisch sichergestellt war, die aber in die Anstalt erst akut einsetzende Erregungszustände geführt hatten. Es ist also nicht ganz unmöglich, daß bei ihnen ein im Leben erworbener Krankheitsprozeß ein von vornherein invalides Gehirn betroffen oder mit anderen Worten: daß eine Dementia praecox bei Imbecillität vorgelegen hatte.

Multiple Sklerose.

Der erste, der auf das Verhalten der Pupillen bei der disseminierten Herdsklerose geachtet hat, war Parinaud; außer

ihm verdanken wir unsere Kenntnis über die Augensymptome dieser Krankheit ferner Hoffmann, v. Frankl-Hochwart, Probst, Bruns und Stölting, Lübbers, Gang, Ed. Müller, Windmüller und in allererster Linie wieder Uhthoff, dessen vollständige Darstellung den folgenden Ausführungen zugrunde gelegt ist.

Parinaud hat als für die multiple Sklerose pathognostisch die Miosis mit erhaltener Lichtreaktion bezeichnet. Außerdem beobachtete derselbe Forscher zuweilen Anisokorie und in einigen Fällen gesteigerte Pupillenreflexe, d. h. die Kontraktion des Sphincter iridis bei Belichtung und bei der Konvergenz sollte bei diesen Kranken ausgiebiger sein als bei Gesunden.

Den ersten Teil dieser Angaben bestreitet, wenigstens hinsichtlich seiner Allgemeingültigkeit, Uhthoff, weil einmal sowohl bei der Tabes, die Parinaud hatte ausschließen wollen, wie bei anderen organischen Krankheiten Miosis bei erhaltenem Lichtreflex beobachtet würde, und weil andererseits auch bei der Herdsklerose außer Miosis auch Lichtstarre, in ganz seltenen Fällen allerdings, vorkommen könne.

Uhthoff, der 150 Kranke sah, hat zwei solche Beobachtungen gemacht, freilich weiß ich nicht, ob in beiden die Konvergenzreaktion ganz unverändert war; einer dieser Fälle, bei dem außerdem das Bild der vollständigen doppelseitigen Ophthalmoplegia externa bestand, kam zur Autopsie, bei der ausgedehnte sklerotische Veränderungen am Boden des vierten Ventrikels und des Aquaeductus bis zum dritten Ventrikel herauf gefunden wurden. Außerdem haben Probst und v. Frankl-Hochwart je einen derartigen Fall gesehen, so daß in im ganzen 364 Beobachtungen nur viermal reflektorische Starre konstatiert worden ist, die zum mindesten einmal (in dem eben zitierten Fall) durch anderweitige Augenmuskellähmung kompliziert war[1]). E. Müller, dem 80 Kranke aus dem Erlanger und dem Breslauer Material von v. Strümpell zur Verfügung standen, und Frl. Windmüller, die 86 Fälle bearbeitete, haben das echte Robertsonsche Zeichen niemals gefunden.

---

[1]) Außerdem beschrieben das Symptom Bloch, Liwschütz, Marburg, Stadelmann und Lewandowsky und Bramwell.

Wir werden demnach die typische, isolierte reflektorische Starre als nicht zum Krankheitsbilde der multiplen Sklerose gehörig bezeichnen dürfen und im Einzelfall da, wo dieses Krankheitszeichen gefunden wird, mit der Diagnose dieses Leidens zögern. Natürlich könnte aber die Syphilis dieses Symptom auch einmal bei einem Individuum veranlassen, das später an Herdsklerose erkrankt.

Etwas häufiger (nach Uhthoff in 5⁰/₀) scheint träge Reaktion der Pupille auf Belichtung vorzukommen, wie Uhthoff, Probst, Gang und Müller übereinstimmend angeben; meist ist diese Störung mit Miosis kombiniert (Uhthoff). Über das Verhalten der Konvergenzreaktion machen die meisten Autoren ausdrückliche Angaben nicht; wir möchten es für wahrscheinlich halten, daß auch diese Irisbewegung meist beeinträchtigt gewesen ist. Frl. Windmüller sah unter ihren 86 beginnenden Fällen träge Reaktion fünfmal. „Myotonische" Reaktion bei beginnender multipler Sklerose hat Straßburger beschrieben, also einen Fall, in dem die eine Pupille sich auf Belichtung gar nicht, bei der Konvergenz ausgiebig, aber sehr träge verengte, um sich dann beim Blick in die Ferne ganz auffallend langsam (in 10 bis 20 Sekunden) wieder zu erweitern. — Auch „paradoxe" Reaktion ist einmal beobachtet worden (Parinaud).

Schließlich kommt auch isoliertes, fast völliges Fehlen der Konvergenzreaktion bei relativ gutem Lichtreflex vor. Uhthoff, der dieses Verhalten in 2⁰/₀ seiner Fälle sah, hebt aber hervor, daß dafür wohl immer eine gleichzeitige Beschränkung der Konvergenzbewegung als Ursache angeschuldigt werden müßte. (Das ist der Grund, aus dem diese Beobachtungen im zweiten Teile der Arbeit bei der Besprechung der Variationen der absoluten Starre nicht erwähnt worden sind.)

Eine Herabsetzung der Pupillenreaktionen ist also für die Sklerosis multiplex nicht typisch, fraglich bleibt jetzt, ob es vielleicht die Steigerung, die besonders große Lebhaftigkeit der Irisbewegungen ist. Parinaud hat, wie gesagt, zuerst auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht. Uhthoff gibt an, er glaube in einigen seiner Beobachtungen die Pupillenreaktion als abnorm lebhaft bezeichnen zu müssen, fügt aber hinzu: die Grenze von pathologisch und physiologisch sei hier oft sehr schwer zu ziehen, und es sei „jedenfalls nicht statthaft, ge-

steigerte Reflexe im Bereich der quergestreiften Muskulatur bei der multiplen Sklerose ohne weiteres mit den Reflexvorgängen im Bereich der glatten Muskulatur der Iris in Vergleich zu stellen". Überdies sei bei der Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie z. B. ein abnorm lebhafter Lichtreflex häufiger als bei der disseminierten Sklerose. Ed. Müller konnte die Richtigkeit der Beobachtungen von Parinaud in einigen (31) seiner Fälle ebenfalls bestätigen. Es wäre danach aus theoretischen Gründen gewiß dankenswert, wenn diese Frage gelegentlich mit einer verfeinerten Methodik genau untersucht würde; für praktische Zwecke wird die abnorm lebhafte Pupillenreaktion, vorläufig wenigstens, kaum diagnostisch verwertbar sein.

Etwas anders steht es vielleicht mit einem anderen Symptom, das dem eben besprochenen vermutlich ursächlich verwandt ist, mit dem Hippus der Pupille. Parinaud, Lübbers, v. Frankl-Hochwart, Damsch und Michel haben derartige sprungweise wechselnde Irisbewegungen, unabhängig vom Lichteinfall und von der Konvergenz, beschrieben, und Kuhn hat diese Erscheinung als Intentionszittern der Iris gedeutet. Nun sind derartige Beobachtungen nur dann zu verwerten, wenn der Bulbus bei der Untersuchung absolut stillsteht, was bei der Sklerose bekanntlich besonders häufig nicht der Fall ist. Uhthoff hat auf Grund seiner Erfahrungen nicht die Überzeugung gewonnen, daß dem Hippus eine irgendwie wesentliche diagnostische Bedeutung zukommt, und Frl. Windmüller schließt sich ihm darin auf Grund ihrer Erfahrungen an. Eine von Kuhn beschriebene Ataxie des Ziliarmuskels mag in diesem Zusammenhange noch anhangsweise erwähnt werden.

Aus der großen Häufigkeit, mit welcher der Sehnerv bei der multiplen Sklerose ergriffen wird, ergibt sich ohne weiteres, daß Reflextaubheit relativ oft zu konstatieren sein wird.

Pathologische Veränderungen der Pupillenweite sind bei der Sklerose, wie überall, wo überhaupt Pupillenstörungen vorkommen, in einer relativ großen Zahl der Fälle zu konstatieren. Schon Parinaud hatte die Miosis (ohne Lichtstarre) als bis zu einem gewissen Grade typisch bezeichnet, namentlich in den späteren Phasen der Krankheit. Uhthoff sah abnorme Pupillenenge nur in 6% seiner Fälle und ist nicht geneigt, dieses Symptom, das Parinaud auf eine

Sphincterkontraktur beziehen wollte, für diagnostisch wichtig anzusehen.

Ebensowenig hält Uhthoff, hier in Übereinstimmung mit Parinaud, die Pupillendifferenz für eine bei der multiplen Sklerose häufige Erscheinung. Anders äußern sich Kuhn und E. Müller. Dieser fand Anisokorie (ohne sicheres Prävalieren einer Seite) in ungefähr einem Viertel seiner Fälle (24%) und glaubt diesen Wert deshalb noch als zu niedrig ansehen zu müssen, weil stets nur kürzere Krankheitsphasen und nicht der ganze Verlauf des Leidens beobachtet werden konnten. Über das zeitliche Auftreten der Pupillenungleichheit und darüber, ob es sich in seinen Fällen um Spasmen oder Paresen der inneren Augenmuskeln gehandelt hat, erlauben Müllers Erfahrungen kein sicheres Urteil; Parinaud hatte darüber angegeben, daß die Differenzen zwischen rechts und links meist schon in den ersten Anfängen der Sklerose nachweisbar seien und sich nur in der Ruhelage der Augen zeigten, dagegen verschwänden, wenn für die Nähe akkommodiert würde. Übrigens hält auch Müller die diagnostische Bedeutung der Anisokorie nicht für besonders groß, und zwar deshalb, weil er dasselbe Symptom nicht nur bei anderen (organischen und funktionellen) Nervenleiden, sondern auch bei inneren Krankheiten, insbesondere bei denen der Hals- und Brustorgane (Lungenspitzenaffektionen!) relativ häufig (nach persönlicher Mitteilung in 15 bis 20%) fand. Vielleicht liegt darin zugleich die Erklärung seiner von denen Uhthoffs abweichenden Resultate bei der Sklerose.

Von den beginnenden Fällen, die Frl. Windmüller bearbeitet hat, zeigte der fünfte Teil Pupillendifferenz. Die Form der Pupille erwies sich bei diesem Material niemals als verändert.

Das Ergebnis dieser Befunde ist also, kurz zusammengefaßt, das, daß es eine für die Sklerosis multiplex charakteristische Pupillenstörung nicht gibt, so daß angesichts der Häufigkeit anderer Augensymptome bei dieser Krankheit eher das Fehlen als das Vorhandensein von Innervationsstörungen der Iris differential-diagnostisch verwertbar sein dürfte.

Syringomyelie.

Über die Pupillenstörungen bei der Syringomyelie ist wenig bekannt geworden; da, wo von ausgesprochenen Innervationsstörungen der Iris die Rede ist, handelt es sich fast immer — mit einer Ausnahme, auf die wir gleich eingehen werden — um eine Kombination dieses ätiologisch nicht einheitlichen Krankheitsprozesses mit Tabes. Uhthoff kommt auf Grund der immerhin spärlichen Angaben über das gelegentliche Vorkommen des Robertson schen Zeichens bei der Syringomyelie (vgl. Lévi und Sauvineau u. a.) zu dem Resultat: es sei nicht erwiesen, daß dieses Leiden das typische Bild der reflektorischen Pupillenstarre hervorrufen könne. Wo also Lichtstarre vorliegt, wird man, wenn die Diagnose noch nicht feststeht, dieses Symptom gegen Syringomyelie verwerten, und wo diese Krankheit aus anderen Gründen sicher angenommen werden muß, an eine Komplikation mit Tabes (oder Paralyse) denken.[1])

Die einzige Pupillenstörung, die bei der Syringomyelie relativ häufig (in ca. 15 °/₀ der Fälle) vorkommt, ist die durch Sympathicusparese bedingte Miosis. Über die Symptomatologie dieser Störung braucht nach dem, was früher über die Sympathicusparese ausgeführt ist, hier nichts bemerkt zu werden. Auch bei der Syringomyelie ist nicht der Dilatator iridis allein gelähmt, sondern gleichzeitig mit der Pupille meist auch die Lidspalte verkleinert und zugleich der Bulbus etwas zurückgesunken. Diese Störung ist gewöhnlich, aber nicht immer, nur einseitig vorhanden und infolgedessen ist auch bei der Syringomyelie die Pupillenungleichheit nicht selten.

Tumoren des Zentralnervensystems.

Die Pupillenstörungen bei den Geschwülsten des Nervensystems scheiden sich wie alle klinischen Zeichen dieser Er-

---

[1]) Das Fehlen der reflektorischen Starre bei der Höhlenbildung des Rückenmarks war eine Zeit lang nicht ganz ohne theoretische Bedeutung. Im Anschluß an einen Vortrag, in dem Ruge die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über die Beziehungen des Halsmarks zum Lichtreflex mitgeteilt hatte, hat A. Westphal darauf aufmerksam gemacht, daß man dann notwendig häufiges Fehlen der Lichtreaktion bei der Syringomyelie erwarten müsse, wenn wirklich der Pupillarreflexbogen das Halsmark passiere. Demgegenüber bemerkt Reichardt, das obere Halsmark sei relativ selten bei der Syringomyelie betroffen.

krankungen in Herd-, Fern- und Allgemeinsymptome. Im Einzelfall wird es freilich nicht immer möglich sein, zu sagen, ob eine konstatierte Veränderung auf eine bestimmte Lokalisation der Geschwulst zu beziehen ist oder nicht. Ganz allgemein läßt sich feststellen, daß die lokal-diagnostische Verwertbarkeit der Pupillensymptome bei Gehirn- und Rückenmarkstumoren nicht allzu hoch angeschlagen werden darf; und für die allgemeine Diagnose, daß überhaupt eine Geschwulst in der Schädelhöhle vorhanden ist, liegen die Dinge nicht viel besser. Bei allen Gehirnerkrankungen, die hierbei ausgeschlossen werden müssen, also bei Paralyse, Lues, Tuberkulose, Meningitis, Encephalitis, bei Abszeßbildungen, bei arterio-sklerotischen und traumatisch bedingten Veränderungen sind Pupillenstörungen so häufig, daß ihr Vorhandensein höchstens einmal eine schwere Gehirnerkrankung überhaupt wahrscheinlich machen, kaum je aber irgend einen Hinweis hinsichtlich der Art dieser Erkrankung enthalten wird.

Am häufigsten werden noch basale Hirntumoren zu charakteristischen Veränderungen der Pupillen Veranlassung geben können. Es ist ja selbstverständlich, daß die Zerstörung oder die Leitungsunfähigkeit eines Sehnerven, die klinisch als Reflextaubheit, und ebenso die Läsion eines Tractus, die als hemianopische Starre in die Erscheinung tritt, unter Umständen mit dazu verhelfen kann, den Sitz einer Geschwulst genau zu bestimmen. Allzuhäufig aber werden auch diese Symptome keine hervorragende Rolle bei der Beurteilung eines solchen Falles spielen, denn gewöhnlich wird hier die Sehprüfung und eventuell der Augenspiegelbefund so klare Resultate ergeben, daß es der Pupillenuntersuchung kaum noch bedarf. Daß eine sagittale Durchtrennung des Chiasma opticorum eventuell alle Irisreaktionen ganz unbeeinflußt lassen kann (Weir Mitchell), wurde früher bereits erwähnt.

Noch seltener als die Leitungsunfähigkeit des Opticus wird die Läsion des dritten Hirnnerven für die Lokaldiagnose eines Tumors benutzt werden können. Schon die Reflextaubheit ist mit annähernder Sicherheit nur dann auf eine direkte Zerstörung des Sehnerven zu beziehen, wenn sie einseitig ist, während doppelseitige amaurotische Starre naturgemäß auch ein Fern- oder Allgemeinsymptom (Stauungspapille) sein kann. Vom Oculomotorius aber wissen wir, vornehmlich durch ex-

perimentelle Untersuchungen, auf die wir gleich zu sprechen kommen, daß er auch bei kortikal lokalisierten Prozessen, die den Druck in der Schädelhöhle steigern, zuweilen einseitig gelähmt gefunden wird. Wir werden also da, wo sonstige Drucksymptome vorhanden sind, auch für die einseitige absolute Starre, ob sie nun mit der Paralyse anderer Augenmuskeln kombiniert ist oder nicht, nur mit äußerster Vorsicht einen basalen Krankheitsvorgang verantwortlich machen dürfen.

Hinsichtlich der Vierhügel und der Zirbeldrüse hat Bach bei einer kritischen Durchsicht der reichen Kasuistik festgestellt, „daß zur Zeit keine klinischen und anatomischen Tatsachen vorliegen, die beweisen, daß bei Affektionen der oberflächlichen Vierhügelpartien Störungen der Pupillenreaktion auftreten".

In neuester Zeit hat man nun, aus theoretischen Gründen zunächst, auf Pupillenstörungen bei Erkrankungen des Halsmarkes besonders geachtet. Diejenige Beobachtung, die am häufigsten in diesem Zusammenhange zitiert wird, ist die von G. Wolff, der in einem Fall, der klinisch reflektorische Starre gezeigt hatte, ein Gumma im oberen Halsmark vom zweiten bis vierten Cervicalnerven, ein Gumma auf der linken Ventralseite des Hirnstammes, an der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata, sowie ein Gumma in der rechten Hirnhälfte bei der Sektion fand. Nach dem, was wir früher über das Vorkommen der Lichtstarre bei der Syphilis ausgeführt haben, bedarf es keiner weiteren Begründung, wenn wir gerade diesem Fall gar keine Beweiskraft zuerkennen wollen.

Genau so steht es mit allen übrigen Fällen dieser Art, die ich vor einiger Zeit zusammengestellt und kritisch untersucht habe: kein einziger beweist den Zusammenhang von Pupillenstarre und Halsmarkläsion, und das gesamte vorliegende Material (vgl. S. 144) läßt diesen Zusammenhang sogar als ausgeschlossen erscheinen.

Aus dem Verhalten der Pupille die genaue Lokalisation einer in der Hirnrinde gelegenen Geschwulst zu erschließen, ist schon deshalb unmöglich, weil wir die Lage der kortikalen Pupillenzentren beim Menschen nicht kennen.

Etwas größer ist, wie gesagt, der Wert, der den Pupillensymptomen als allgemeinen Drucksymptomen zukommt. Wir wissen durch die experimentellen Untersuchungen von

Leyden, daß die Pupillen bei gesteigertem Hirndruck weit, und zwar oft rechts und links in verschiedenem Grade weit werden. Bregmann fand bei mittlerem Druck die der erkrankten Seite entsprechende Pupille eng und sah sie erst bei weiterer Steigerung derselben Schädigung sich erweitern. Kocher schließt sich dem an: solange der Hirndruck ohne Schaden ertragen werde, sei wenigstens die gleichseitige Pupille eng; die kontralaterale erweitere sich allerdings zuweilen, das sei aber ein reflektorischer Vorgang und eine Folge der starken sensiblen Reizung. Im Höhestadium des Druckes aber würden beide Pupillen weit. Der Autor, der für dieses Verhalten eine Beeinflussung der im Hirnstamm gelegenen Pupillarreflexzentren verantwortlich macht, fand im übrigen die Pupillenreaktion außerhalb der Krampfanfälle meist erhalten, während der Krämpfe erloschen. Gelegentlich, darauf macht auch Kocher aufmerksam, könnte auch einmal der Oculomotoriustamm durch entfernte Druckwirkung leitungsunfähig werden. Ganz ähnlich ist die Darstellung von Schultze.

Es braucht kaum ausdrücklich betont zu werden, daß die Pupillenstarre während der stürmischeren Phasen (Krämpfe!) der durch Hirndruck bedingten Krankheitserscheinungen nicht die reflektorische im Sinne von Robertson, sondern die absolute gewesen ist. Isolierte Lichtstarre kommt bei Hirngeschwülsten überhaupt nicht vor, das geben alle Autoren übereinstimmend an, so daß wir mit Oppenheim und Bruns dieses Symptom gegen Tumor und eventuell für Paralyse oder Syphilis verwerten dürfen.

Aus alledem erhellt, daß die häufigste Veränderung der Pupillen bei Tumoren die Pupillendifferenz sein wird, also wieder das am wenigsten charakteristische und genetisch am wenigsten einheitliche Symptom, das wir kennen. Reh, der 100 Fälle von (sezierten) Hirntumoren zusammengestellt hat, fand Anisokorie 29 mal angegeben; ähnliche Werte erhielt für die Geschwülste des Stirnhirns Ed. Müller: in 43 (von 104) Fällen seiner Statistik war auf das Verhalten der Pupillen geachtet und 10 mal eine Differenz zwischen rechts und links konstatiert worden. Dabei war — in Analogie zu den oben referierten experimentellen Untersuchungen — gewöhnlich die auf der Seite des Herdes gelegene Pupille die weitere.

Einwandfreie Beobachtungen über das Vorkommen von Pupillenstarre bei gutem Sehvermögen enthalten Müllers Tabellen nicht, dagegen ist Trägheit der Reaktion als Allgemeinsymptom häufig verzeichnet. Reh fand in 100 Fällen die Pupillenreaktion auf Licht (und bei Konvergenz?) 38 mal fehlend und 32 mal normal; 30 mal war nicht darauf geachtet worden. Von den 38 Fällen, in denen der Lichtreflex ganz oder teilweise erloschen war, zeigten 29 Stauungspapille oder neuritische Atrophie. Wir werden also wohl bei den meisten dieser Beobachtungen in dem Fehlen der Lichtreaktion den Ausdruck einer Reflextaubheit sehen dürfen. Reh hat dann noch berechnet, wie oft erloschene Pupillenreflexe mit Veränderung der Patellarsehnenreflexe zusammenzutreffen pflegen, und gefunden, daß die Lichtreaktion in 30 % der Fälle mit normalen Kniephänomenen, in 42 % derjenigen mit gesteigerten Sehnenreflexen und in 35 % derjenigen, die das Westphalsche Zeichen geboten hatten, vermißt worden war. Es bestehen also keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen diesen Symptomen.

Endlich existiert noch eine Statistik von Schott, der in 51 Fällen von Tumor cerebri 13 mal Pupillenstörungen konstatierte.

Wir müssen diese spärlichen Angaben noch in der Richtung ergänzen, daß natürlich alle bisher erwähnten Symptome nicht nur bei echten Geschwülsten, sondern auch bei allen andern raumbeengenden Prozessen im Gehirn (Abszessen, Blutungen) vorkommen können. Dadurch wird ihre ohnedies sehr kleine diagnostische Bedeutung noch mehr eingeschränkt.

Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahnen.

Es ist aus praktischen Gründen, zur Erleichterung der Differentialdiagnose in gewissen Fällen, nicht unwichtig festzustellen, ob bei den Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks — außer der Tabes dorsalis — Pupillenstörungen vorkommen.

Fast selbstverständlich erscheint es, daß da, wo die Hinterstrangsklerose mit der Degeneration der Seitenstränge kombiniert ist, alle diejenigen Störungen der Irisinnervation beob-

achtet werden, die der unkomplizierten Tabes eigentümlich sind. Dagegen gehören zum Bilde der Seitenstrangsklerose, der spastischen Spinalparalyse an sich Pupillensymptome nicht, und zwar auch dann nicht, wenn es sich um syphilitische Spinalparalyse handelt (Erb, Nonne).

Ebenso unbeteiligt sind die Irismuskeln gewöhnlich da, wo auch das periphere motorische Neuron erkrankt ist. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose werden Veränderungen der Pupillenweite und -Reaktion so regelmäßig vermißt, daß die vereinzelten gegenteiligen Angaben (Cestan et Dupuy-Dutemps) sich nur auf Ausnahmen beziehen können.[1]) Auffallender ist schon, daß auch bei der ja ihrem Wesen nach ebenfalls hierher gehörigen progressiven Ophthalmoplegie und bei der progressiven Bulbärparalyse die Binnenmuskeln des Auges so gut wie niemals betroffen werden. Die Erklärung Marinas für dieses Verhalten, daß nämlich im Ganglion ciliare ein neues Neuron beginne, haben wir bereits mehrfach in anderem Zusammenhange erwähnt. Jedenfalls stehen diese klinischen Tatsachen so fest, daß man da, wo eine Sphincterlähmung oder eine Ophthalmoplegia interna zu den Symptomen dieser Leiden hinzutritt, geradezu an der Richtigkeit der Diagnose zweifeln und an syphilitische oder arteriosklerotische Kernläsionen denken muß. So hat Jacobsohn einen Fall mitgeteilt, in dem multiple Erweichungen (auf der Basis der Arteriosklerose) eine Bulbärparalyse vortäuschten, und der sich nur durch Pupillenträgheit von der reinen Form dieser Krankheit unterschied. Auch die asthenische Bulbärparalyse verhält sich übrigens in dieser Beziehung wie die echte Bulbärlähmung.

Dagegen haben bei der spinalen progressiven Muskelatrophie Schneevogt, Baerwinkel, Friedreich, Menjaud, Rosenthal und Bregmann langsam und träge reagierende Pupillen beschrieben, und Voisin, der die gleichen Symptome fand, hat sie durch eine Erkrankung derjenigen vorderen Wurzeln des Rückenmarkes erklären wollen, die im unteren Hals- und oberen Dorsalmark austreten und dem Sympathicus pupillenerweiternde Fasern zuführen. Nebenbei sei, als in gewisser Hinsicht interessant, erwähnt, daß Voisin das Erhalten-

---

[1]) Diese erklären sich durch die unten erwähnten Befunde bei der progressiven spinalen Muskelatrophie ohne Schwierigkeiten.

bleiben der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize bei diesen Pupillen ausdrücklich hervorgehoben hat. Im übrigen scheinen auch diese Pupillenstörungen zum mindesten nicht regelmäßig vorhanden zu sein, denn Duchenne und Eulenburg haben in allen ihren Fällen vergeblich auf sie geachtet.

Bei der neurotischen und der myotrophischen Form der progressiven Muskelatrophie endlich, das sei anhangsweise mitgeteilt, bleiben die inneren Augenmuskeln stets frei.

Encephalitis, Poliencephalitis, Myelitis, Poliomyelitis.

Die vielen Formen der Entzündungsprozesse des Zentralnervensystems können hier kurz zusammen besprochen werden, weil bei ihnen insgesamt Pupillenstörungen ungemein selten sind — so selten, daß bei keiner Form das Vorhandensein, bei der einen oder anderen dagegen das Fehlen von Pupillensymptomen diagnostisch verwertbar ist.

Bei der akuten und chronischen, nicht eitrigen Großhirnencephalitis der Erwachsenen und der Kinder sind Pupillenstörungen so gut wie niemals beschrieben worden, wenigstens nicht als dauernde Krankheitssymptome. Nur da, wo als Folgewirkung der zerebralen Kinderlähmung einmal (doppelseitig) Opticusatrophie eintrat, bestand natürlich neben der Sehstörung auch Reflextaubheit. — Aber auch während der stürmischen Phasen der Encephalitis, während der Krampfanfälle bei der entzündlichen Form der Kinderlähmung sowohl, wie bei der Gehirnentzündung der Erwachsenen kommen Pupillenstörungen selten zur Beobachtung. Selbst im encephalitischen Koma bleibt, abgesehen vom allerletzten Stadium, die Lichtreaktion in der Regel erhalten, im Gegensatz also zur postapoplektischen Benommenheit (O. Schwarz). Freilich gibt es Ausnahmen, ich selbst habe in einem Falle von zerebraler Kinderlähmung maximale Mydriasis und absolute Starre in jedem länger dauernden (halbseitigen) Krampfanfall und in dem oft mehrstündigen Schlafzustand, der sich meist an diese Insulte anschloß, konstatieren können.

Etwas häufiger sind naturgemäß Störungen der Irisinnervation bei der Poliencephalitis acuta haemorrhagica Wernickes[1]), der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie; frei-

[1]) Vgl. darüber auch das Kapitel: Alkoholismus.

lich führt auch diese Erkrankung lange nicht so häufig zu Pupillensymptomen, als man nach den pathologisch-anatomischen Vorgängen, die ihr zu Grunde liegen, erwarten sollte. Dazu kommt noch, daß nicht jede Veränderung, die dabei an den Pupillen konstatiert wird, ohne weiteres auf gröbere Läsionen im Mittelhirn bezogen werden darf — handelt es sich doch meist um Alkoholisten, die ohnedies häufig derartige Krankheitszeichen darbieten. Von den drei Fällen, mit denen Wernicke seine erste Beschreibung der Poliencephalitis superior belegte, zeigte nur einer starke Miosis, während die träge Reaktion auf Licht, die in einem anderen auffiel, vielleicht schon durch die Beteiligung des Sehnerven und die entzündlichen Veränderungen der Papille erklärt wird, die bei allen drei Kranken konstatiert worden war. Auch in dem Fall von Gayet, den Wernicke seinen eigenen Beobachtungen an die Seite stellte, haben die Binnenmuskeln der Augen an der im übrigen vollständigen Lähmung beider Oculomotorii nicht teilgenommen. In den zwei Fällen von Thomsen war die Pupillenreaktion erhalten, wenn auch etwas träge. Dagegen ist in der Krankengeschichte, die Boedeker mitgeteilt hat, Fehlen des Lichtreflexes bei erhaltener Konvergenzreaktion verzeichnet. Ob dieses Symptom durch die Blutung in die Westphal-Edingerschen Kerne oder ob sie durch die interstitielle retrobulbäre Neuritis der Sehnerven — beides wurde bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden — bedingt war, sei dahingestellt. — Eisenlohr endlich hat einen Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis der Vierhügelgegend publiziert, der klinisch von denen Wernickes durch die Lähmung der Pupillenverengerer unterschieden war.

Marina gibt nun an, bei der Poliencephalitis superior haemorrhagica sei Pupillenstarre doch immerhin häufiger als bei anderen Kernerkrankungen im Mittelhirn, die Binnenmuskeln des Auges würden aber nicht von vornherein, sondern erst im weiteren Verlaufe des Leidens gelähmt. Er erklärt das damit, daß das zweite motorische Neuron, dessen Zelle im Ziliarganglion läge, erst später, sekundär, leitungsunfähig werde.

Für die Differentialdiagnose der Wernickeschen Krankheit (gegenüber arteriosklerotischen Blutungen, Erweichungen, Tumoren, Tuberkeln) wird das Verhalten der Pupillen selten in Betracht kommen, nur spricht das Freibleiben vom

Ziliarmuskel und Sphincter iridis mit großer Wahrscheinlichkeit gegen Syphilis.

Bei der Polioencephalitis inferior acuta bleiben, wie der Name besagen will, die Augenmuskelkerne unversehrt. Ebenso geht die Poliomyelitis anterior, und zwar sowohl die akute (spinale Kinderlähmung, akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen) wie die subakute und chronische Form gewöhnlich aus naheliegenden Gründen nicht mit Pupillenstörungen einher (vgl. Uhthoff, Strümpell, Oppenheim u. a.). Nur in relativ seltenen Fällen vermag ein solcher Prozeß, wenn er das untere Hals- und das obere Brustmark betrifft, eine Dilatatorparese zu veranlassen (Marina, O. Schwarz u. a.).

Ganz ähnlich liegen die Dinge hinsichtlich der Myelitis. Auch hier kann bei hohem Sitz der Erkrankung (Myelitis des Halsmarks) Miosis vorkommen. Im übrigen aber gehören zum Bilde der akuten und der chronischen Querschnittsmyelitis Pupillenstörungen nicht. — Einer Einschränkung bedarf diese Behauptung nur insofern, als ja, aus nicht näher bekannten Gründen, relativ oft gleichzeitig mit der Entzündung des Rückenmarks eine Neuritis eines oder beider Sehnerven eintritt, die dann nicht selten zur amaurotischen Starre führt.

Endlich sei hinsichtlich des Hirnabszesses bemerkt, daß es dieser Erkrankung eigentümliche Störungen der Irisinnervation nicht gibt, daß aber selbstverständlich die Zerstörung oder die Reizung bestimmter Hirnabschnitte auch hier gelegentlich Pupillensymptome hervorrufen kann, und daß ferner ein Abszeß, da er unter Umständen ebenso raumbeengend wirken kann wie ein Tumor, zuweilen dieselben Krankheitszeichen auszulösen vermag, die wir früher als Allgemein- bezw. Fernsymptome der Hirngeschwülste kennen gelernt haben.

Meningitis.

Ob bei der Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute Pupillensymptome vorkommen, hängt ausschließlich von dem Orte ab, an dem das zentrale Nervengewebe durch diese Prozesse gereizt oder sonst geschädigt wird, und von dem Grade dieser Läsion.

Deshalb beobachtet man die auffallendsten Veränderungen der Irisinnervation beim Hämatom der Dura mater, bei der

Pachymeningitis haemorrhagica interna. Der Erfolg einer frisch erfolgten Blutung bei dieser Erkrankung ist ganz ähnlich dem, den wir für anders bedingte Drucksteigerungen im Schädel schon kennen gelernt haben. Zunächst werden die Pupillen dann meist eng und reagieren auf Licht wenig oder gar nicht, dann, bei zunehmendem, länger dauerndem Koma, tritt Mydriasis ein, die ebenfalls meist mit Starre verbunden ist, und die bis zum Tode bestehen kann (F. Schultze). Wie oft diese Veränderungen, die einseitig sein können, von der Rindenreizung und wie oft sie von der Kompression des dritten Hirnnerven abhängen, wissen wir nicht. Daß aber die Kompression des Gehirns, die Drucksteigerung im Schädelraum die letzte Ursache dieser Symptome ist, das geht aus den früher besprochenen Experimenten Leydens und Kochers hervor und überdies aus einer sehr beweiskräftigen klinischen Beobachtung des zuletzt genannten Forschers. Eine Blutung in die Meningen der rechten Konvexität — hier allerdings infolge eines Traumas (Schläfenbeinfraktur, Zerreißung der Arteria meningea media) — hatte zur Parese des rechten Oculomotorius mit paralytischer Mydriasis und absoluter Starre geführt; die linke Pupille dagegen war mittelweit und beweglich. Nach der Trepanation des Schädels und nach Entfernung des Blutcoagulums verschwand sofort die Differenz zwischen rechts und links: beide Pupillen wurden gleichweit und beide reagierten, während die übrigen Zeichen der rechtsseitigen Oculomotoriusparese sich erst ganz allmählich zurückbildeten.

Auch bei der Leptomeningitis, bei der eitrigen Konvexitätsmeningitis sind Veränderungen der Irisinnervation nicht ganz selten. Schon Erb machte darauf aufmerksam, daß ein- oder doppelseitige Verengerung oder Erweiterung der Pupille bei dieser Krankheit beobachtet würde, und fügte hinzu: wir kennten die Ursache dieser Störung nicht und wären nicht berechtigt, irgend welche Schlüsse aus diesem Verhalten zu ziehen. Immerhin läßt sich natürlich in seltenen Fällen entscheiden, ob der Sitz der Schädigung kortikal oder basal ist; ist die Pupillenenge mit Konvergenzkrampf verbunden, so wird eine Rindenreizung, ein Sphincterspasmus anzunehmen sein, besteht Starre der erweiterten Pupille neben anderen Zeichen der Oculomotoriusparese, so deutet das auf

ein Übergreifen des Prozesses auf den Stamm dieses Nerven an der Hirnbasis. Beide Schädigungen können natürlich auch gleichzeitig vorhanden sein oder die eine nachträglich zu der andern treten; so bezeichnet O. Schwarz den Übergang der Miosis in Mydriasis geradezu als für Meningitis typisch.

Natürlich darf aber aus der Tatsache der Pupillenerweiterung allein nicht schon auf eine Läsion des dritten Hirnnerven geschlossen werden; abgesehen davon, daß auch die Rindenreizung direkt und daß ferner die starke Erregung der Duralnerven reflektorisch die Pupille zu erweitern vermag, kann die Mydriasis auch der Ausdruck einer Reflextaubheit sein (vgl. F. Schultze, O. Schwarz). Denn der Opticus kann durch meningitische Prozesse ebenfalls leitungsunfähig werden. Aus diesen Gründen sind auch bei der tuberkulösen (Basilar-) Meningitis Pupillenstörungen nicht selten. Je nach der Beteiligung eines oder beider sensorischen oder motorischen Hirnnerven des Auges werden wir bei dieser Erkrankung Miosis oder Mydriasis, Pupillendifferenz, träge oder erloschene Reaktion und eventuell springende Mydriasis zu erwarten haben. Einen besonderen diagnostischen Wert besitzen aber alle diese Symptome nicht und es war sicher ein Irrtum, wenn Alderson in der Anisokorie nicht nur ein regelmäßiges, sondern auch ein klinisch wertvolles Symptom der tuberkulösen Meningitis sah. Mehr als Kuriosum sei mitgeteilt, daß Parrot sogar die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize für pathologisch und für ein Zeichen der Basilarmeningitis oder einer Blutung in die Meningen hielt.

Für die Spinalmeningitis gilt im wesentlichen dasselbe, was früher über die Myelitis gesagt wurde: sie veranlaßt nur dann Pupillenstörungen, wenn sie die Hüllen des Hals- bezw. des oberen Brustmarkes betrifft (Strümpell u. a.). Nur ist der Erfolg der Meningitis häufig der umgekehrte: wie wir dort als Zeichen einer Lähmung bestimmter Sympathicusfasern Miosis und trägere Reaktion fanden, werden wir hier gewöhnlich zunächst Mydriasis infolge einer Dilatatorreizung finden, die erst später in (paralytische) Miosis übergeht.

Toxische Erkrankungen des Nervensystems.

Alkoholismus.

Die Pupillenstörungen der Trinker besitzen ein erhebliches praktisches Interesse. Die mannigfaltigen klinischen Formen geistiger Erkrankung, die als Folgezustände dieser Vergiftung dem Psychiater begegnen, sind gegenüber anderen Psychosen oft keineswegs leicht abzugrenzen. Insbesondere können bei der Dementia paralytica fast alle Zustandsbilder vorkommen, die, vom Delirium tremens bis zur chronischen Degeneration der Säufer, bei Alkoholisten beobachtet werden; ebenso ist bei geisteskranken Greisen keineswegs immer leicht zu entscheiden, wie viel von ihrer Psychose allein auf die Involution und wieviel auf den mißbräuchlichen Genuß geistiger Getränke zu beziehen ist. Es wäre deshalb außerordentlich erwünscht, wenn möglichst viele körperliche Zeichen ausschlaggebende Bedeutung besäßen und nur bei einer dieser Krankheiten vorkämen. Ob das nun für die Störungen der Irisinnervation gilt, darüber sind die Ansichten sehr geteilt.

Über die akute Alkoholvergiftung besitzen wir interessante Untersuchungen von A. Cramer, H. Gudden, H. Vogt, Hübner und Weiler.

Die beiden zuletzt genannten Autoren haben gesunden Personen Alkohol verabreicht und danach eine Beschleunigung der reflektorischen Verengerung sowie eine Zunahme der Psychoreflexe, der Pupillenunruhe und der sensiblen Erweiterung festgestellt. Schon vorher hatte Cramer (bei Kommersen usw.) die Beobachtung gemacht, daß die Pupillen im „normalen“ Rausch normal reagieren, daß dagegen bei Intoleranten, im pathologischen Rauschzustande, die Irisbewegungen träge werden. Dem entspricht es, wenn nach Gudden von den sinnlos Betrunkenen, die in München von der Polizei in ärztliche Obhut gebracht wurden, die Hälfte träge, ja manchmal nahezu völlig erloschene Reaktionen aufwies. Sobald sich das Bewußtsein wiederherstellte, verschwanden auch diese Symptome. Eine ganz vollkommene, absolute Starre mit Mydriasis wurde übrigens nur einmal bei einem Alkoholepileptiker beobachtet.

Analog sind die Resultate von Vogt, der 17 geistig minderwertigen Personen (Idioten und Degenerierten) in 40 Ver-

suchen je 30 ccm Rum oder Arrak gab und in 14 Versuchen träge Lichtreaktion bei normaler Konvergenzreaktion konstatierte. Wichtig ist, daß etwa ebenso oft das Rombergsche Symptom und in fast allen Fällen eine Verstärkung der Kniesehnenreflexe auftrat.

Die Erklärung dieser experimentellen Ergebnisse steht noch aus. Für die Reaktion der Gesunden könnte wohl an eine Hirnrindenreizung gedacht werden, eine Annahme, die Weiler auch für die pathologische Reaktion — mit aller Vorsicht allerdings — heranzieht. Für die Beeinträchtigung der Lichtreaktion scheint uns die Auffassung, der Sitz der Störung sei subkortikal, doch näher zu liegen. Jedenfalls sind die oben berichteten Tatsachen theoretisch und praktisch gleich wichtig; sie machen das Auftreten länger dauernder Pupillenstörungen bei chronischen Trinkern verständlich, und sie geben einen namentlich forensisch brauchbaren Anhaltspunkt für die Unterscheidung des gewöhnlichen („normalen") und des „pathologischen" Rausches.

Die ersten klinischen Untersuchungen über die Pupillenstörungen der Gewohnheitstrinker verdanken wir wieder Thomsen, Siemerling, Moeli und Uhthoff. Thomsen beobachtete 670 Alkoholisten und fand die absolute reflektorische Starre nur bei 14, d. h. in 2 $^0/_0$, und zwar 9 mal doppelseitig und 5 mal einseitig. „Dabei sind mitgerechnet vier Fälle, in denen die Reaktion nur ganz minimal erhalten war, und zwei Fälle, in denen sie vorübergehend ganz oder fast ganz fehlte". Nun bestand in fünf von diesen Fällen eine Neuritis optici, in einem anderen lag Lues vor. Wenn wir jene beiden, in denen demnach Reflextaubheit vorhanden gewesen sein kann, ausscheiden — bei dem luetischen Kranken ist über die Konvergenzreaktion nichts angegeben —, so bleibt von den drei Fällen, bei denen normale Beweglichkeit der Iris bei der Konvergenz konstatiert war, nur einer übrig, der das typische Robertsonsche Zeichen geboten zu haben scheint, und außerdem vielleicht noch einer, in dem der ophthalmoskopische Befund (Staphyloma posticum) den Unterschied zwischen der Licht- und der Konvergenzreaktion nicht genügend erklärte. In diesem Falle ist über den späteren Verlauf nichts mitgeteilt, in jenem war nach einigen Wochen der Lichtreflex, wenn auch träge, wieder vorhanden. Thomsen hob deshalb schon

hervor, daß die Pupillenstarre bei Alkoholisten einer Rückbildung fähig zu sein schiene.

Auch Siemerling beobachtete in einem Falle von Alkoholismus (unter 29) reflektorische Pupillenstarre; gleichzeitig bestand das Westphalsche Zeichen. In einer späteren Arbeit hat derselbe Autor das Vorkommen der Lichtstarre bei Alkoholisten als sehr selten bezeichnet und darauf hingewiesen, daß wir da, wo dieses Symptom konstatiert würde, an eine Beteiligung des Sehnerven zu denken hätten.

Moeli hatte bei seinen ersten Untersuchungen (1885) Lichtstarre, und zwar isolierte Lichtstarre, zuweilen beobachtet, es war ihm aber schon damals aufgefallen, daß sich in drei Fällen eine ursprünglich sehr schlechte Lichtreaktion später erheblich besserte, „einmal bis zum völligen Freiwerden". In einer späteren Publikation (1897) hat dann derselbe Autor sehr bemerkenswerte Mitteilungen über das Resultat seiner erweiterten Erfahrungen gemacht. Er hatte inzwischen so oft eine Wiederherstellung der Pupillenreaktion bei Trinkern beobachtet, daß er nunmehr nicht mehr mit Sicherheit das Vorkommen dauernder Lichtstarre bei Alkoholisten anzunehmen geneigt war. Diese auf eine sehr reiche persönliche Erfahrung gestützte Auffassung Moelis ist von so großer prinzipieller Wichtigkeit, daß es gestattet sein mag, seine Schlußsätze hier wiederzugeben. Sie lauten: „Ob[1]) in der Tat die bei Alkoholisten in sehr seltenen Fällen vorkommende vollständige und länger dauernde Lichtstarre wirklich auf Alkoholmißbrauch beruht, erscheint sonach nicht ganz sicher. Daß eine vorübergehende Trägheit so bedingt sei, wird eher zuzugeben sein. Natürlich liegt aber die Frage vor, ob die Grundlage, der Sitz des Leidens hier nicht ein anderer sei, als bei Tabes und Paralyse. Es könnte wohl an eine peripherische Entstehung im zentripetalen oder zentrifugalen Reflexbogen gedacht werden. Die häufige temporale Abblassung der Papillen, die nicht ganz seltene Sehstörung mäßigen Grades (Nebel) sind in der ersten Richtung zu erwähnen. In anderen Fällen wird die Störung der C. V. (Konvergenzreaktion Ref.) und die be-

[1]) Von mir gesperrt.

reits früher von mir erwähnte Eigentümlichkeit, daß öfters bloß einzelne Abschnitte des Pupillenringes sich bewegen, bei der Häufigkeit anderweitiger neuritischer Veränderungen beim Alkoholismus und zwar gerade in den Verzweigungen der Nerven auf den zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens hinweisen".

Moeli empfiehlt dann ferner, auch bei Alkoholisten das Verhalten der Saengerschen Erholungsreaktion zu prüfen, also festzustellen, ob sich ein erloschener Reflex nach Aufenthalt im Dunkeln nicht wiederherstellt. Bei Tabes ist das bekanntlich nicht der Fall.

Übrigens wird man bei dem zuerst von Moeli geäußerten Zweifel an dem Vorkommen des echten Robertsonschen Zeichens bei Trinkern den Ton auf das dauernde Fehlen der Lichtreaktion legen müssen. Daß vorübergehende Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion in ganz seltenen Fällen vorkommen kann, das steht fest und ist namentlich durch Uhthoffs Untersuchungen erwiesen, der in 10 von 1000 Fällen isolierte reflektorische Starre sah.

Interessant sind in dieser Beziehung die Krankengeschichten, die Raimann mitgeteilt hat, und die uns in anderem Zusammenhange gleich noch beschäftigen werden. Es handelt sich um 10 Alkoholisten, die sämtlich Lichtstarre gezeigt hatten — nebenbei bemerkt neben anderen Augenmuskellähmungen. In allen diesen Fällen hat sich der Lichtreflex schließlich wieder hergestellt und in einigen war vorher die reflektorische in absolute Starre übergegangen.

Aus neuerer Zeit liegen dann die Arbeiten von Nonne, von Fuchs, Weiler (und Neussel) und von Margulies vor.

A. Fuchs, Weiler und Neussel haben besonders die Geschwindigkeit der Lichtreaktion bei Alkoholisten studiert. Ihre Ergebnisse stimmen nicht ganz überein. Während Fuchs die mittlere Geschwindigkeit der Lichtreaktion verlangsamt fand und das gelegentlich konstatierte umgekehrte Verhalten auf die Komplikation mit Epilepsie zurückführen wollte, sah Neussel eine Einschränkung der Lichtreaktion nur bei 3 % seiner (63) Fälle und bei dem weitaus größten Teil sogar eine Verstärkung der Lichtreaktion. Dabei wird der auch von Weiler betonte Umstand beachtet werden müssen, daß sich unter den Trinkern viele von Hause aus psychopathische Indi-

viduen befinden und daß somit beim Zustandekommen der Pupillenphänomene hier gelegentlich verschiedene und selbst gegensätzlich wirkende Faktoren zusammentreffen. Im übrigen faßt Weiler selbst das Ergebnis seiner eigenen Beobachtungen dahin zusammen, „daß die Pupillenweite der Alkoholisten durchschnittlich etwas hinter der Norm zurückblieb. Andere wiesen wiederum sehr weite Pupillen auf, die auch sehr ausgiebig auf Lichteinfall reagierten, während bei den engeren Pupillen der pupillomotorische Erfolg des Lichtreizes manchmal geringer war als beim Gesunden. Zirka 8 % der Fälle zeigten leichtere Grade von Anisokorie. Die Reaktionszeit hielt sich meist in der normalen Breite, manchmal war sie verkürzt, bei einigen wenigen schien sie verlängert.“ Reflektorische Starre hat der Autor nicht beobachtet.

Auf Nonnes besonders wichtige Untersuchungen sind wir an anderer Stelle (s. S. 136) ausführlich eingegangen.[1]) Hier sei nur wiederholt und nachgetragen, daß unter 1460 Trinkern 18 mal reflektorische Starre, 60 mal reflektorische Trägheit, 11 mal absolute Starre oder Trägheit und außerdem (daneben) 40 mal Entrundung und 47 mal Anisokorie beobachtet wurde. Das ergibt etwa 6 % Pupillenstörungen überhaupt. Niemals sah Nonne übrigens Mydriasis mit Einschränkung der Lichtreaktion auf alkoholistischer Basis.

Die Arbeit von Margulies endlich stützt sich leider im wesentlichen auf die Krankengeschichten anderer Ärzte, sie ist jedoch dadurch wertvoll, daß sie die verschiedenen klinischen Formen der alkoholistischen Seelenstörungen gesondert berücksichtigt. Bei 47 Deliranten fand der Autor 10 mal träge bis nahezu starre Pupillen notiert. Davon betrafen 6 Fälle Epileptiker, einer einen sicher luetischen und wiederum einer einen arteriosklerotischen Patienten. Margulies kommt daraufhin zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß ein Zusammenhang zwischen Pupillenstörungen und Alkoholepilepsie bestünde, und denkt an eine (toxische) Reizung der Hirnrinde, wie ich sie zur Erklärung der epileptischen Pupillenstarre herangezogen habe. Häufiger als beim Delir, nämlich in 7 von 11 Fällen, kamen Pupillenstörungen bei der Korssakowschen Psychose zur

---

[1]) Hinsichtlich der Kritik des gesamten bisher vorliegenden Materiales über alkoholistische Lichtstarre muß auf diese Ausführungen verwiesen werden.

Beobachtung. Dauernde und typische reflektorische Starre bei nicht luetischen Trinkern wurde offenbar auch von Margulies nicht beobachtet.

Wir könnten die bisher gegebene Literaturübersicht durch die Erwähnung einer ganzen Reihe anderer Arbeiten (Jolly, Bernhardt, Marina, Boedecker) vervollständigen, prinzipiell abweichende Angaben enthalten aber diese Publikationen nicht. Nur sei noch nachgetragen, daß Nonne bei einem Alkoholisten myotonische Reaktion beobachtet hat, während die Behauptung Bruntons, bei Alkoholneuritis bleibe der Lichtreflex erhalten, die Konvergenzreaktion dagegen gehe verloren, als höchstens für ganz seltene Ausnahmefälle zutreffend, wohl unberücksichtigt bleiben darf.

Wir würden also feststellen können, daß die häufigste Innervationsstörung der Iris beim Alkoholismus die absolute Pupillenträgheit, seltener die absolute Pupillenstarre ist, und daß in einem Stadium der Entwicklung oder Rückbildung dieses Zustandes vorübergehend einmal die Konvergenzreaktion soviel besser von statten gehen kann, als wie die Verengerung der Pupille auf Licht, daß dadurch das Bild des Robertsonschen Phänomens vorgetäuscht wird. In der großen Mehrzahl der Fälle aber, in denen das der Fall ist und die Pupille reflektorisch ganz starr erscheint, obwohl sie an sich beweglich ist, handelt es sich gleichzeitig um Reflextaubheit infolge einer Neuritis des Sehnerven. Eine bloße Herabsetzung der Lichtreaktion ist häufiger (nach Uhthoff kommt sie in 2,5 % der Fälle vor) und ungefähr ebenso häufig, wie die Pupillendifferenz (Uhthoff). Im übrigen darf die Bedeutung aller dieser Symptome bei den Trinkern nicht überschätzt werden, Uhthoff fand, alle Störungen zusammengerechnet, nur bei 60 von 1000 Alkoholisten Veränderungen der Innervation, und Nonnes Resultate stimmen damit genau überein.

Welches sind nun die Ursachen, die pathologisch-anatomischen Voraussetzungen dieser klinisch festgestellten Krankheitszeichen?

In Frage kommen, für die meisten Fälle jedenfalls, doch wohl (s. o. S. 158) nur Stamm- und Kernlähmungen. Daß die Entzündung des Sehnerven, die Alkoholamblyopie, die ja einen gewissen Grad von Reflextaubheit als Teilerscheinung in sich

schließt, relativ häufig ist, ist bekannt. Fraglich ist dagegen, wie viele von denjenigen Störungen, die auf eine Leitungsunterbrechung im zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens hinweisen, auf eine Neuritis des dritten Hirnnerven oder der Nervi ciliares breves bezogen werden müssen. Wir haben Moelis Auffassung bereits wiedergegeben, sie basiert auf der unzweifelhaften Tatsache, daß der chronische Alkoholmißbrauch sehr häufig zu Nervenentzündungen, zur Polyneuritis führt. Es liegt deshalb durchaus nahe, auch für die Funktionsstörung der Innenmuskeln des Auges die gleiche Schädlichkeit verantwortlich zu machen, die dann dadurch, daß sie bald den Oculomotoriusstamm, bald einige oder alle Ziliarnerven betreffen kann, alle die vielgestaltigen Formen erklären würde, unter denen Augenmuskellähmungen bei Alkoholisten aufzutreten pflegen. In vieler Hinsicht würde diese Auffassung mit der Marinas zusammentreffen, der freilich für die Mehrzahl der Fälle, in denen nämlich der Sphincter iridis an der Erkrankung teilnimmt, eine Stammläsion des motorischen Augennerven selbst nicht heranziehen würde. Denn diese könnte nach seiner Theorie über die Bedeutung des Ziliarganglions erst relativ spät zur Parese der inneren Muskeln des Auges führen.

Die Theorie Marinas, die ja freilich noch nicht als Tatsache erwiesen ist, ist es auch, mit der das Ergebnis einer der neuesten Arbeiten über die alkoholistischen Augenmuskellähmungen am meisten im Widerspruche steht. E. Raimann, dessen Untersuchungen oben bereits genannt wurden, neigt auf Grund der von ihm und anderen erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde der Ansicht zu: die Augenmuskelparesen der Trinker hätten meist, wenn nicht immer, einen zentralen Ursprung, hätten Kernläsionen zur Voraussetzung.

Für einige Fälle stand das ja ohnedies fest, für diejenigen nämlich, die klinisch und pathologisch-anatomisch als Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke) erkannt waren. Nun hat aber Raimann bei 10 Kranken, die klinisch doch sehr wesentlich von den Wernickeschen Beobachtungen unterschieden waren, post mortem bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen im Mittelhirn festgestellt, die ohne weiteres eine Analogie mit jenen Encephalitisformen nahe legten. Raimann schildert diese Veränderungen auf Grund

seiner und anderer Fälle wie folgt: man findet im dritten Ventrikel, im Aquaeductus Sylvii und im oberen Teil der vierten Hirnkammer, manchmal bis gegen das Rückenmark herunter „kolossale Erweiterung der mit Blut strotzend gefüllten Arterien, Kapillaren und Venen, Schwellung der Endothelien und vereinzelt Gefäßverkalkung oder Thrombenbildung. An manchen Präparaten empfing man den Anschein neugebildeter, geweihartig verästelter Kapillaren. Hinzu gesellten sich in allen Fällen Blutungen, die von der kleinsten mikroskopischen Ausdehnung angefangen bis Hirsekorn-, ja bis Linsengröße erreichten. In der Regel beschränkten sich diese Hämorrhagien strenge auf die graue Substanz und die unmittelbare Umgebung der Augenmuskelkerne; manchmal freilich reichten sie bis in den distalsten Teil der Rautengrube hinunter, andererseits bis in den Streifenhügel hinauf; sie verschonten die Corpora mamillaria nicht, waren selbst in der Pia mater zu sehen und gingen in einzelnen Fällen selbst zentimeterweit in die weiße Substanz hinein, so daß sie benachbarte Markscheiden zum Zerfall brachten. Sonst beteiligten sich die Gewebselemente nicht allzu viel an dem von den Gefäßen ausgehenden Prozesse, sie wurden meist nur auseinander gedrängt; die graue Substanz erschien geschwollen, maschig gelockert, eventuell ödematös durchfeuchtet. Selten waren auch die Nervenkerne degeneriert“[1]). „Die Nerven der gelähmten Augenmuskeln erschienen fast immer normal oder doch nur unbedeutend affiziert.“

Raimann möchte danach alle Fälle von alkoholischer Ophthalmoplegie als Variationen eines pathologisch-anatomischen Prozesses zusammenfassen. Er muß sich dabei freilich selbst einen Einwand machen: hin und wieder werden bei der Obduktion von Trinkern Hämorrhagien an typischer Stelle gefunden, Bilder gewonnen, die der Polioencephalitis superior ähnlich sind, ohne daß intra vitam Augenmuskelstörungen bestanden hatten; auch das Umgekehrte kommt vor, daß bei Lebzeiten des Kranken schwere Lähmungen bestehen und nach dem Tode anscheinend normale Gewebsverhältnisse vorliegen.

Nun könnte man sagen, da die Nervenkerne meistens nicht degeneriert gefunden werden, brauche nicht jede ihnen räum-

---

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

lich naheliegende Blutung usw. zu einer Parese zu führen. Dieser Schluß wäre vielleicht zuzulassen, aber dann dürfte mit ebenso viel Recht gefragt werden: weshalb sollen die Lähmungen, die festgestellt wurden, auf nicht nachweisbare Läsionen der uns gleichfalls normal erscheinenden Kerne zurückbezogen werden?

Raimann gibt zu, „es wäre denkbar, allerdings erst zu erweisen, daß einmal auch eine Polyneuritis sich in den Augenmuskelnerven lokalisierte" und wirft die Frage auf: wann kann man intra vitam den zentralen Sitz des Prozesses absolut sicher behaupten? Er beantwortet sie, zum Teil in Anlehnung an die Arbeiten Mauthners: „Erstens, wenn eine progressive Lähmung der äußeren Augenmuskeln sich entwickelt mit Freibleiben der inneren Muskulatur"; zweitens bei typischer (isolierter) reflektorischer Pupillenstarre; drittens bei reiner Sphincterlähmung; viertens, wenn eine Oculomotoriuslähmung sich mit Miosis verbindet; fünftens endlich bei reiner Ophthalmoplegia interna.

Man kann das für den zweiten, vierten und fünften Fall zugeben, aber auch das nur unter der Voraussetzung, daß mit „zentral" „intrazerebral" (im Sinne von Moebius) gemeint ist; um eine Kernlähmung handelt es sich zum mindesten beim Robertsonschen Zeichen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht. Den ersten und dritten Fall dagegen können wir heute gerade so gut mit Hilfe der Marinaschen Hypothese erklären, nach der bei einer Neuritis des Oculomotorius die inneren, bei einer Läsion des Ziliarganglions (oder der Ziliarnerven) die äußeren Augenmuskeln frei bleiben werden.

Immerhin hat die Auffassung Raimanns vieles für sich; ist doch der Versuch, für ätiologisch einheitliche Krankheitsvorgänge auch gleichartige pathologisch-anatomische Prozesse verantwortlich zu machen, an und für sich gewiß berechtigt. Dazu kommt, daß die Sonderstellung der Polioencephalitis haemorrhagica superior seither auch durch andere, histologische und klinische Arbeiten (P. Schroeder u. a.) erschüttert worden ist. Man sieht in der Wernickeschen Krankheit nur noch eine besonders schwer verlaufende Form eines an sich relativ häufigen pathologischen Prozesses. Damit hat ein Einwand, der an dieser Stelle früher gegen Raimanns Theorie erhoben wurde, etwas an Gewicht verloren: der nämlich, daß die Pro-

gnose der eigentlichen Polioencephalitis so ungünstig und daß im Gegensatz dazu die sonstigen alkoholischen Pupillenstörungen so außerordentlich flüchtig seien. In dieser Form kann dieser Einwurf nicht aufrecht erhalten bleiben. Aber vielleicht kann diese Heilbarkeit der Pupillenstörungen als solche gegen eine Theorie angeführt werden, die als Ursache der alkoholistischen Pupillensymptome relativ grobe zentrale Veränderungen annimmt. Gewiß wird sich diese Pathogenese nicht auf die Fälle beschränken, die Wernicke im Auge hatte; aber ebensowenig werden wir sie, besonders auch angesichts der Feststellungen von Cramer, Gudden und Vogt, für alle Fälle voraussetzen dürfen. Für die leichteren und besonders flüchtigen Fälle zum mindesten wird man mit Boedecker annehmen müssen, daß ein „im Gewebe kreisendes toxisches bezw. infektiöses Agens seinen deletären Einfluß auf die Gesamtfunktion der hier in Betracht kommenden Hirnteile ausübt".

Eine besondere Betrachtung erfordern endlich noch die Fälle, in denen mehr oder minder lange Zeit bloße Lichtstarre als lediglich alkoholistisches Symptom beobachtet worden ist (Nonne u. a., s. o.). Wir haben von dieser Frage früher schon gesprochen und wollen hier nur wiederholen, daß es sich dabei im Prinzip offenbar um den gleichen Vorgang handelt, der ausnahmsweise auch einmal eine traumatische Pupillenstarre möglich macht. Eine elektive Schädigung einzelner Muskelgebiete im Gefolge von ausgeheilten Neuritiden oder von Kernläsionen (spinale Kinderlähmung) ist ja auch sonst häufig, und daß eine alkoholistische Polyneuritis im Beginn oder am Ende ihres Verlaufs nur den Patellarreflex verschwinden läßt, den Quadriceps aber noch nicht oder nicht mehr lähmt und atrophisch macht, das sehen wir gar nicht so selten. Die Aufhebung des Lichtreflexes ohne sonstige Sphincterlähmung aber ist diesem Falle durchaus analog.

Von anderen giftigen Genußmitteln, die gelegentlich Pupillenstörungen veranlassen können, sei hier nur noch das Nikotin anhangsweise erwähnt, weil dies naturgemäß zu diagnostischen Irrtümern den Anlaß geben könnte. Uhthoff gibt an, ein gewisser Grad von Pupillenverengerung bei erhaltener Lichtreaktion sei keine seltene Begleiterscheinung der Tabakvergiftung, eine Tatsache, die auch mit den experi-

mentellen Ergebnissen mancher Forscher in Einklang stünde. Aber auch reflektorische Pupillenstarre käme in seltenen Fällen vor (vorübergehend? Ref.).

Opiummißbrauch, Morphinismus, Bromismus.

Es liegt nicht in dem Plane dieser Arbeit, alle diejenigen Gifte zu berücksichtigen, die auch zu Pupillenveränderungen führen können; das ist um so überflüssiger, als im Graefe-Saemisch'schen Handbuch die Augenveränderungen bei Vergiftungen eine vollständige Darstellung durch Uhthoff erfahren haben. Dagegen müssen wir auf diejenigen Arzneimittel hier kurz eingehen, die gerade der Nervenarzt besonders häufig anwendet, und deren Wirkung auf die Pupillen ihm deshalb bekannt sein muß.

Die häufigsten Veränderungen der Irisinnervation beobachten wir bei Kranken, die Opium oder Morphium erhalten. Schon einmalige Dosen, die nicht einmal stark zu sein brauchen, haben eine gewisse Miosis zur Folge, die stunden- und selbst tagelang bestehen und alle sonstigen Wirkungen dieser Mittel überdauern kann. Dieser Zustand wird nun chronisch, wenn Opium oder Morphium regelmäßig gegeben werden, so daß da, wo es gilt, einen Morphinisten zu entlarven, die Enge der Pupillen eventuell eine gewisse Rolle spielen kann. Daß derartige hochgradig verengte Pupillen weniger ausgiebig reagieren, als die eines Gesunden, ist selbstverständlich; die Reflex- und die Kontraktionszeit dagegen fand Weiler nicht verändert. Die Reaktion auf Licht wird durch beide Gifte niemals ganz aufgehoben, nur da, wo diese Schädlichkeit mit einer anderen zusammentrifft, also z. B. im physiologischen Senium, kann der Lichtreflex ganz erlöschen (Uhthoff). Immer aber handelt es sich dann um das Bild der absoluten Starre bezw. Trägheit.

Auffallend schnell ändern sich nun häufig diese Verhältnisse, wenn das Opium oder das Morphium entzogen wird. Mydriasis und abnorm lebhafte Reaktion werden dann als Abstinenzerscheinungen beobachtet (Siemerling u. a.). Hierbei ist die mittlere Geschwindigkeit erhöht, während Reflex- und Kontraktionsdauer wieder normal bleiben (Weiler). Es ist dazu keine plötzliche und keine vollständige Entziehung

erforderlich, ich habe maximal weite und sehr (abnorm?) prompt reagierende Pupillen bei einem Kranken gesehen, der noch bis zu einem Dezigramm Morphin täglich erhielt.

Eine Rarität stellt wohl die Beobachtung Haymanns aus unserer Klinik dar, bei der die Pupillenreaktion in der Abstinenz herabgesetzt war und durch Morphingaben verbessert wurde. Der Fall war auch sonst (durch das Auftreten polyneuritischer Erscheinungen) ungewöhnlich.

Nicht ganz leicht ist die Erklärung der morphinistischen Pupillenstörungen. Aus der Tatsache, daß das Verhalten der Pupillen während der Vergiftung und während der Abstinenz genau entgegengesetzt ist, und aus der anderen, daß während der Entziehung immer Akkommodationsparese auftritt (Oppenheim), wird man wohl eine Stütze für die Ansicht derer ableiten dürfen, die für die Miosis einen toxisch bedingten Sphincterkrampf, für die Mydriasis eine Erschlaffung des Ringmuskels verantwortlich machen.

Von anderen Schlaf- und Beruhigungsmitteln, die in der psychiatrischen Praxis beliebt sind, wäre dann noch das Chloralhydrat, das die Pupillen verengert, das Paraldehyd, das sie in therapeutischen Dosen (ebenso wie Sulfonal, Trional, Veronal) gar nicht beeinflußt (Verfasser), und endlich das Hyoszin zu erwähnen, dessen mydriatische Wirkung bekannt ist.

Wichtiger ist die Kenntnis der Bromwirkung. Gilles de la Tourette hat bei Epileptikern, die Bromkali erhielten, auf die Pupillen geachtet und ist zu dem Resultat gekommen, daß diese infolge dieser Arznei allmählich weiter würden und dann träge reagierten. Er will dieses Verhalten geradezu benutzen, um die Wirkung des Mittels auf das Nervensystem zu kontrollieren. Diese Angaben wären, wenn sie als allgemein gültig bestätigt würden, vielleicht geeignet, die Divergenz der Anschauungen, die hinsichtlich der Pupillen der Epileptiker außerhalb der Anfälle besteht (vgl. das Kapitel Epilepsie), zu erklären.

Andere Bromverbindungen und ebenso Jodpräparate scheinen ähnlich zu wirken.

Organische Psychosen mit noch nicht bekannter Anatomie (Dementia praecox, Schizophrenie).

Vereinzelte Angaben über Anomalien der Pupillenverhältnisse bei der Dementia praecox sind seit längerer Zeit in der Literatur zu finden; namentlich die Weite der Pupillen der Katatoniker, die Anisokorie, und eine ungewöhnlich lebhafte Lidschlußreaktion (J. Piltz) sind gelegentlich erwähnt worden. Kraepelin gibt an: „die Pupillen sind häufig auffallend weit, namentlich in den Aufregungszuständen; hie und da beobachtet man deutliche, aber wechselnde Pupillendifferenz, auch Bulbusunruhe. Veränderungen in der Pupillenreaktion, über die Serieux berichtet, habe ich ebenfalls öfters gesehen, doch wage ich bei den Fehlerquellen derartiger Untersuchungen keine bestimmten Angaben zu machen."

Von neueren Arbeiten seien sodann die von W. Fuchs[1]), der „reflektorische Pupillenstarre" unter den Symptomen der Dementia praecox nennt, die von Blie, der bei mehr als 13% seiner Kranken isolierte reflektorische Pupillenstarre gesehen hat, sowie die von Dide und Assicot und von Roubaix erwähnt, die über ähnliche Resultate berichten. Auf unkomplizierte Fälle echter Dementia praecox, wie sie in Deutschland umgrenzt wird, können sich diese Angaben schlechterdings nicht beziehen. Wir werden ihnen gegenüber vielmehr mit A. Westphal, v. Wagner und Hirschl an katatonische Zustandsbilder bei Syphilitischen und an sonstige Fehldiagnosen denken müssen.

Vor nicht ganz 8 Jahren habe ich als ein für die Dementia praecox charakteristisches Symptom das Fehlen der Psychoreflexe, der Pupillenunruhe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize bei erhaltener Lichtreaktion beschrieben.

Diese seither natürlich auch von mir fortgeführten Untersuchungen sind inzwischen von Hübner, Weiler, Wassermeyer, Pförtner und Sioli nachgeprüft worden.

---

[1]) Neuerdings (1911) hat Fuchs erklärt, er verstünde unter „reflektorischer Starre" Lichtstarre, sensible Starre und auch das Fehlen der Psychoreflexe. Das ist sehr bedauerlich. Im übrigen vgl. auch die Anmerkung 1 auf S. 136 und die Stelle des Textes, zu der sie gehört.

Ein anderes Pupillenphänomen endlich, das seltener und vorübergehend auftritt, die katatonische Pupillenstarre, hat in den letzten Jahren A. Westphal, dessen Befunde von anderen Autoren bestätigt worden sind, mitgeteilt.

Diese beiden Symptome sollen jetzt nach einander besprochen werden. Ich beginne mit dem Fehlen der Psychoreflexe und der sensiblen Erweiterung und will, um die Darstellung möglichst objektiv zu gestalten, meine eigenen Resultate und die von anderen angestellten Nachuntersuchungen gesondert nach einander mitteilen.

I. **Fehlen der Psychoreflexe** (Bumke).

Schon in der ersten Auflage dieses Buches wurden die Schwierigkeiten hervorgehoben, die meinen Untersuchungen durch die Unsicherheit unserer Anschauungen über die klinische Stellung der heute Dementia praecox genannten Krankheiten bereitet wurden. Diese Schwierigkeiten sind seither — wenigstens für mich — eher noch größer geworden, und ich werde diesmal wie vor Jahren diesem Kapitel eine kurze Äußerung über die Art der Kranken, die ich hier im Auge habe, vorausschicken müssen.

Es ist sich heute wohl niemand mehr — am wenigsten Kraepelin selbst — darüber im Unklaren, daß der Begriff der Dementia praecox, wie ihn der einzelne auch definieren mag, ein vorläufiger ist. Wir fassen unter dieser Bezeichnung sehr wahrscheinlich verschiedenartige Psychosen zusammen, die kaum mehr als äußere Beziehungen zu einander haben, und die die Darstellungen einer späteren Zeit wohl weit von einander trennen werden. Schon heute läßt sich eines mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß der Versuch, die alte chronische Paranoia zum größten Teil der Dementia praecox zuzurechnen, gescheitert ist. Wohin diese Fälle gehören, wissen wir nicht, mit der Katatonie, der Hebephrenie und der Dementia paranoides im engeren Sinne haben sie kaum etwas gemein. Wir haben dieser Auffassung schon in der ersten Auflage dieses Buches Rechnung getragen und Kranke, bei denen Wahnbildungen im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen standen, nur dann berücksichtigt, wenn aus dem raschen Fortschreiten der paranoischen Ideen, aus der wach-

senden Unsinnigkeit und der Beeinflußbarkeit dieser Vorstellungen und aus dem schnellen Zerfall der Persönlichkeit unzweideutig hervorging, daß wir einen zur Verblödung führenden Prozeß (Dementia paranoides) vor uns hatten. Außerdem haben wir damals und später selbstverständlich hebephrenische und katatonische Patienten hierher gerechnet, also solche, die in jugendlichem Alter unter gehäuften katatonen Symptomen oder unter dem Bilde einer läppischen Erregung erkrankt waren. Bei einer großen Anzahl war ein länger dauernder Stuporzustand mit Muskelspannungen und Flexibilität dauernd oder vorübergehend beobachtet worden, bei anderen sicherten vermehrte Beeinflußbarkeit, psychischer Negativismus, Danebenreden, Zerfahrenheit, zunehmende gemütliche Stumpfheit, bei den meisten endlich im weiteren Verlauf eine fortschreitende Abnahme der Intelligenz die Diagnose.

Nun sind aber natürlich nicht nur diese Kranken, sondern zum Vergleich auch gleichzeitig alle anderen Insassen unserer Klinik und unter ihnen auch diejenigen untersucht worden, die eben als sicher nicht zur Dementia praecox-Gruppe gehörig ausdrücklich ausgeschieden wurden. Somit enthält die Tatsache, daß die von mir gefundenen Pupillenstörungen nur bei der Dementia praecox im engeren Sinne[1]) konstatiert wurden, auch schon einen gewissen Beweis für die Richtigkeit dieser Abgrenzung des Krankenmaterials; zugleich aber ist diese Feststellung nicht ganz ohne Bedeutung für die klinische Stellung dieser Symptome, die den anderen katatonischen Zeichen möglicherweise auch ursächlich verwandt sind.

Trotzdem, und obwohl Kraepelin selbst heute den Begriff der Dementia praecox wieder enger faßt, ist der Boden, auf dem diese Untersuchungen basieren, auch jetzt noch unsicher genug. Wir werden unten berichten, daß nur 60 % der Dementia praecox-Kranken Pupillenveränderungen zeigen, und daß manche Fälle das Symptom sogar dauernd vermissen lassen; wir wissen aber absolut nicht, ob die Fälle mit positivem Pupillenbefund und jene, in denen die Irisinnervation dauernd normal bleibt, klinisch irgend etwas gemein haben.

---

[1]) Der ziemlich identisch ist mit der Definition Hoches im Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger und Siemerling.

Ebensowenig aber können wir natürlich behaupten, daß die Fälle, deren Pupillen das von uns beschriebene Symptom[1]) darboten, wirklich einer klinischen Krankheitsform angehörten. Daß auch die Einteilung der Dementia praecox in die Hebephrenie und Katatonie nur eine vorläufige sein kann, ist Raecke gewiß zuzugeben. Sehr wahrscheinlich werden sich infolge der Arbeiten, die durch Kraepelin inauguriert und durch eine Publikation Raeckes begonnen sind, aus der heutigen Dementia praecox mehrere selbständige Krankheitsbilder — Psychosen von verschiedenem Verlauf, von verschiedener Ätiologie und mit verschiedener Anatomie — entwickeln und es ist möglich, daß dann nicht nur eine, sondern daß mehrere dieser differenten Krankheiten zum Fehlen der Psychoreflexe führen werden. Schon heute steht ja fest, daß das Symptom bei Imbecillität und bei anderen Schwachsinnszuständen vorkommt. Man wird dann nach anderen als rein klinischen Gesichtspunkten für seine Erklärung suchen müssen — Gesichtspunkten, die sich zum Teil schon aus der hier folgenden Darstellung ergeben werden. Vor der Hand liegen die Dinge jedoch so, daß wir in den Pupillensymptomen eher die Kennzeichen zusammengehöriger Krankheiten erblicken und zunächst eine Trennung der Psychosen, bei denen sie vorkommen, von denen anstreben dürfen, bei denen sie fehlen.

Allerdings gilt das nur für den engeren und den weiteren Kreis der Anhänger Kraepelins. Leider sind meine Untersuchungen bisher nur von Autoren nachgeprüft worden, die zu diesen Kreisen gehören und die somit die Dementia praecox im Sinne Kraepelins anerkennen. Für die weitere Erforschung des Krankheitszeichens wäre es aber vielleicht von besonderem Interesse, wenn gelegentlich auf sein Vorkommen bei einem Krankenmaterial geachtet würde, das nach ganz anderen Gesichtspunkten, als es Kraepelin tut, gesichtet und eingeteilt ist.

Es ist, wie gesagt, möglich, aber nicht ganz sicher, daß die Krankheitszeichen, die bei der Dementia praecox an den Pupillen zu konstatieren sind, den übrigen körperlichen Veränderungen, die bei diesem Leiden auftreten, genetisch gleich

[1]) Für das von Westphal beschriebene liegen die Dinge wohl anders (s. u.).

oder nahe stehen. Gleichwohl sei der folgenden Darstellung die Bemerkung vorangeschickt, daß „bei der Katatonie in wechselnder Häufigkeit Steigerung der Sehnenreflexe, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme, speziell des Facialis, Unruhe in der mimischen Muskulatur, die nicht psychisch bedingt ist, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskelsubstanz, vermehrte Speichel-, Talg- und Schweißsekretion, Ausbleiben der Menses, subnormale Temperaturen“ (Hoche) vorkommen. Tomaschny und E. Meyer haben diese körperlichen Erscheinungen kürzlich in einem gemeinsamen Referate ausführlich behandelt.

Ich selbst verfüge auch heute noch über keine hinreichend große Zahl von Beobachtungen, um mit absoluter Sicherheit bindende Schlüsse daraus ziehen zu dürfen. Der Grund ist ein doppelter; einmal konnten selbstverständlich nur diagnostisch ganz einwandfreie Fälle berücksichtigt werden; dann aber ist naturgemäß keineswegs bei jedem Katatoniker eine genaue Pupillenuntersuchung möglich. Deshalb besitze ich, wenn alle irgendwie unklaren Fälle ausgeschieden werden, nur von etwas mehr als 200 Kranken genaue Protokolle, von denen 60 der hebephrenischen, 130 der katatonischen und nur wenige[1]) der paranoischen Form der Dementia praecox angehören.

Die krankhaften Veränderungen der Irisinnervation bei diesen Patienten lassen sich in eindeutiger Weise nur mit Hilfe geeigneter optischer Vergrößerungsapparate feststellen; ich habe die Westiensche Cornealupe benutzt und möchte ausdrücklich darauf hinweisen, daß die Mühe einer derartigen komplizierten Methode, wenn richtige Resultate erzielt werden sollen, schlechterdings nicht zu vermeiden ist.[2]) Daß die klinische Brauchbarkeit der in dieser Weise beobachteten Symptome dadurch bis zu einem gewissen Grade vermindert wird, ist ohne weiteres zuzugeben.

In allen meinen Fällen waren die Pupillen durchschnittlich über normal weit, als Mittelwert kann ich $6^1/_2$ mm[3]) angeben, selten betrug der Pupillendurchmesser weniger als $5^1/_2$, in zwei Fällen dagegen wurden sogar 9 mm (bei einem Corneadurch-

---

[1]) Diese sind weiterhin der katatonischen Form zugezählt worden.

[2]) Vgl. dazu unten die Arbeit Pförtners.

[3]) Bei einer Helligkeit von nur 7 Meterkerzen.

messer von 11 bezw. 12 mm) gemessen. Anisokorie habe ich recht selten und eine stärkere Differenz zwischen rechts und links (über 2 mm) nur dreimal feststellen können. Dagegen wurde ein auffallend schneller Wechsel der Pupillenweite oft beobachtet, so zwar, daß z. B. heute 8, morgen unter sonst ganz gleichen Bedingungen $5^1/_2$ und nach einigen Tagen wieder 7 mm gemessen wurden. Über die Ursache dieses Verhaltens vermag ich nichts anzugeben, dreimal wurde versucht durch die Instillation von Kokain, Homatropin und Eserin darüber ins Klare zu kommen — mit negativem Erfolge. Ein Unterschied hinsichtlich der Pupillenweite scheint zwischen den beiden Formen der Dementia praecox nicht zu bestehen.

Über den Ablauf des Lichtreflexes bei den Katatonikern kann ich heute ebensowenig sichere Angaben machen wie in meiner früheren Mitteilung, und nur das bestätigen, daß, wenn eine charakteristische Störung vorhanden ist, sie jedenfalls quantitativ sehr geringfügiger Art ist. Oft habe ich den Eindruck gehabt, als ob die Pupillenverengerung bei Katatonikern stürmischer, schneller einträte und auch schneller ausgeglichen würde. Sicher kommen wohl die der ersten starken Verengerung nachfolgenden Schwankungen schneller zur Ruhe. Diese Abweichungen vom normalen Verhalten sind aber, wenn überhaupt gesetzmäßig vorhanden, doch so geringfügig, daß sie mit einer Methode, die über das Vorhandensein einer Anomalie das subjektive Ermessen des Beobachters entscheiden läßt, klinisch nicht verwertet werden können. Ich habe deshalb versucht, die Lichtreaktion dieser Kranken mit einer verfeinerten Methodik zu prüfen, indem ich systematisch ihre galvanische Reflexempfindlichkeit festzustellen versuchte; aber auch auf diesem Wege bin ich zu keinem eindeutigen Resultate gekommen. Nur lagen in allen diesen Fällen die kleinsten, wirksamen Reize durchschnittlich recht niedrig, die Reflexerregbarkeit scheint also relativ lebhaft zu sein, — daß sie aber gesetzmäßig gesteigert ist, wage ich nicht zu behaupten.

Die akkommodative Verengerung scheint ganz ungestört zu verlaufen, auch das Größenverhältnis zwischen Licht- und Konvergenzreaktion hatte gegenüber der Norm niemals eine merkliche Verschiebung erlitten. Dagegen verhält sich die Lidschlußreaktion der Pupille häufig sehr wesentlich anders

als bei Gesunden. Diese ist oft — allerdings stets nur bei Katatonikern im engeren Sinne — schon unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen sichtbar, und zuweilen so deutlich, daß beim intendierten, aber mechanisch verhinderten Lidschluß eine Verengerung um 2—3 mm eintritt. Eine Erklärung dieses Verhaltens scheint mir zur Zeit ganz unmöglich zu sein.

Dasjenige Symptom endlich, das für die Dementia praecox geradezu typisch ist, ist das **Fehlen der Psychoreflexe, der Pupillenunruhe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize.** Diese Krankheitszeichen sollen zunächst für die einzelnen Formen der jugendlichen Verblödungsprozesse gesondert besprochen werden.

Bei den hebephrenischen Kranken wurden die Psychoreflexe im engsten Sinne, also die durch Vorstellungen, Affekte usw. bedingten Oszillationen des Irissaumes und damit natürlich auch die Pupillenunruhe dann immer vermißt, wenn die Krankheit schon länger bestand und bereits zu einer deutlichen psychischen Schwäche geführt hatte. Dagegen waren sie in anscheinend normaler Weise nachweisbar in 15 Fällen, die in den allerersten Anfängen der Erkrankung untersucht werden konnten; in den meisten von diesen Beobachtungen sind dann diese Reaktionen unter meinen Augen verschwunden, und zwar im gleichen Tempo, in dem die Kranken psychisch zurückgingen. Eine Wiederkehr dieser Reflexe habe ich bei dieser Form der Dementia praecox nicht gesehen, vielleicht aber nur deshalb, weil die betreffenden Patienten selten ohne geistigen Defekt davonkamen. — Die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize war in einem Drittel der Fälle, wenigstens wenn starke, schmerzhafte Reize angewandt wurden, erhalten, und zwar gewöhnlich vorübergehend, seltener dauernd.

Bei der katatonischen Form der Dementia praecox habe ich in ausgebildeten Fällen Psychoreflexe und Pupillenunruhe überhaupt niemals konstatieren, dagegen bei mehr als 25 % dieser Kranken durch sehr schmerzhafte Reize (Nadelstiche ins Nasenseptum z. B.) noch eine schwache Pupillenerweiterung auslösen können. Freilich war auch diese Dilatation zumeist so wenig ausgiebig, daß sie an und für sich etwas suspekt erschien. Wichtig erscheint mir, daß auch hier ein Zusammenhang zwischen diesem Symptom und anderen kata-

tonen Zeichen insofern nachweisbar war, als der sensible Pupillenreflex entweder nur im Beginn oder im Beginn und in der Remission (scheinbaren Heilung) oder aber endlich nur in der Remission konstatiert werden konnte.

Bei allen Kranken wurde endlich auch die Beeinflußbarkeit der Pupillen durch Kokain, Homatropin und Eserin geprüft. Eindeutige Resultate haben sich dabei nicht ergeben; Homatropin und Eserin wirken wohl genau so wie bei Gesunden, Kokain schien zuweilen einen etwas zu kleinen Erfolg zu haben, immerhin läßt sich darüber bei an und für sich weiten Pupillen nichts Bestimmtes angeben. Jedenfalls vermag auch die Kokainisierung an der Abwesenheit der Psychoreflexe nichts zu ändern.

Wir haben bisher an der Trennung von Hebephrenie und Katatonie noch festgehalten und dabei festgestellt, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen beiden Verlaufsformen der Krankheit hinsichtlich der Pupillen nicht besteht. Jetzt wollen wir noch kurz die Resultate zusammenfassen, so wie sie sich bei gemeinsamer Berücksichtigung aller Dementia praecox-Fälle ergeben haben.

Die durchschnittlichen Zahlen sind annähernd die gleichen geblieben, wie bei meinen früheren Untersuchungen: etwa 60% aller Dementia praecox-Kranken unserer Klinik wiesen das von mir beschriebene Krankheitszeichen auf. Freilich hat sich die Hoffnung, daß wir nunmehr ein verläßliches Frühsymptom besäßen, nicht erfüllt. Wohl gehen die Pupillenveränderungen anderen katatonischen Krankheitszeichen häufig längere Zeit voraus, aber in anderen Fällen läßt uns auch dieses diagnostische Hilfsmittel oft genug im Stich. Dagegen ist es bei verblödeten Katatonikern so gut wie immer und auf der Höhe der Krankheit in mehr als der Hälfte der Fälle zu finden, und das ist deshalb praktisch nicht unwichtig, weil diese Anomalie der willkürlichen Herstellung, der Simulation nicht zugänglich ist. Der katatonische Stupor ist ja die Störung, deren Vortäuschung durch Untersuchungsgefangene noch am häufigsten versucht wird, und gerade die Menschen, die diesen Versuch machen, haben aus begreiflichen Gründen gewöhnlich sehr „sensible“ Pupillen mit lebhaften Psychoreflexen. Ich habe durch die Berücksichtigung dieser Tatsachen zwei Simulanten entlarven können.

Zu fragen bleibt nun, ob das Symptom *nur* bei Kranken gefunden wird, die man nach heutiger Nomenklatur zur Dementia praecox zählt. Einige Ausnahmen von der Regel — ich spreche auch hier wieder zunächst nur von meinen eigenen Untersuchungen — wurden früher schon erwähnt. Wo sich reflektorische Starre findet, fehlen auch immer Psychoreflexe und sensible Erweiterung, bei alten Leuten nehmen diese Reaktionen an Intensität ab, beim pathologischen Senium schwinden sie häufig ganz, und manche Imbecille (vgl. dort), verblödete Epileptiker, kurz Schwachsinnige jeder Art zeigen nicht selten genau das gleiche Verhalten wie die Dementia praecox-Kranken. Ausdrücklich sei übrigens — im Gegensatz zu meiner früheren Auffassung — die Beobachtung *Weilers* (s. u.) auf Grund eigener Befunde bestätigt, nach der die Psychoreflexe der Paralytiker gelegentlich schon *vor* dem Lichtreflex verschwinden.

Damit sind aber auch alle Formen geistiger Erkrankung genannt, bei denen ich das Symptom — ich wiederhole: Fehlen der Psychoreflexe und der sensiblen Pupillenerweiterung bei *erhaltener* Lichtreaktion — je beobachtet habe. Seine *diagnostische Bedeutung* wird dadurch kaum wesentlich (wenn man von der Imbecillität absieht, gar nicht) eingeschränkt. Dagegen ist es für das *Verständnis* des Krankheitszeichens wohl wichtig, daß es dauernd und rein *nur bei solchen Störungen* gefunden wird, *die schließlich zur Verblödung führen.*

Daß *gesunde Menschen*, die ich untersuchen konnte, diese Anomalie *nie* gezeigt haben, möchte ich (in Übereinstimmung mit *Weiler*) auch diesmal wieder besonders betonen. Wohl aber kann es *vorgetäuscht* werden. Ich habe in diesem Zusammenhange schon früher wiederholt auf Zustände sehr erregter Menschen (es brauchen gar nicht einmal Kranke zu sein) hingewiesen, in denen die durch lebhafte psychische Vorgänge maximal dilatierte Pupille einer stärkeren Erweiterung nicht mehr fähig ist. Besonders schwer geängstigte melancholische Patienten machen in dieser Hinsicht relativ oft Schwierigkeiten — Schwierigkeiten, die sich jedoch überwinden lassen. Derartige Angstpupillen (vgl. S. 63) reagieren auch auf Helligkeitssteigerungen nicht ganz so gut wie andere[1]),

[1]) Wie *Weiler* neuerdings bestätigt hat.

die Reizschwellen für den Lichtreflex liegen bei ihnen höher als bei Gesunden und bei Katatonikern. Durch die galvanische Untersuchung läßt sich das leicht feststellen, und tatsächlich vermißt man selbst bei Gesunden, an denen galvanischer Reflex und sensible Reaktionen demonstriert werden sollen, nicht selten beides, einfach weil die Aufregung ihre Pupillen schon zu sehr erweitert, ihre Psychoreflexe schon zu sehr in Anspruch genommen hat. Im übrigen braucht kaum noch einmal gesagt zu werden, daß eine einmalige Beobachtung zu irgend welchen bindenden Schlüssen überhaupt nicht berechtigt.

Diesen meinen eigenen Ergebnissen seien die Resultate anderer Autoren gleich angeschlossen.

Die erste Nachuntersuchung stammt von Arth. Herm. Hübner und ist an dem großen Material der Anstalt Herzberge vorgenommen worden. Unter den 236 Dementia-praecox-Kranken, die genau untersucht werden konnten, waren die psychische und sensible Reaktion und die Pupillenunruhe in 8 % sicher vorhanden, bei 75 % fehlten sie bestimmt, und die übrigen 17 % waren als fraglich zu bezeichnen bezw. zeigten auf sensible Reize allein noch Erweiterung.

Ergänzt sei dieses Hauptresultat durch die Angaben Hübners, daß er die Reaktion zwar gelegentlich unter seinen Augen (bei gleichzeitiger psychischer Verschlechterung der Patienten) verschwinden, daß er sie aber auf der anderen Seite auch trotz länger bestehender Demenz erhalten bleiben sah. Wir kommen auf diese Tatsache unten bei dem Versuch einer Erklärung des Symptoms zurück.

Außer bei Dementia praecox hat Hübner das Symptom bei drei geistesgesunden Frauen im Alter von 48, 51, 56 Jahren, bei einem Teil der untersuchten Imbecillen und Idioten, bei Tabikern, Paralytikern und Syphilitischen dann, wenn der Lichtreflex geschädigt war, und endlich (als erster) bei den meisten senil Dementen gefunden (vgl. die betreffenden Abschnitte). Zusammenfassend sagt der Autor: „Fehlen Pupillenunruhe und sensible Reaktion bei erhaltenem oder gar „schießendem“ Lichtreflex und prompter Konvergenzverengerung, so spricht das für Dementia praecox. Fehlt nur die Pupillenunruhe bei noch vorhandenem

Lichtreflex und erhaltener sensibler Reaktion, so erweckt das den Verdacht einer organischen Gehirnerkrankung (Tabes, Paralyse, Lues).“

Sodann hat Weiler in München, der über seine vorläufigen Ergebnisse bereits 1905 kurz berichtet hatte, neuerdings eine sehr gründliche Studie veröffentlicht, in der auch die Verhältnisse bei der Dementia praecox eingehend berücksichtigt sind. Weiler stellt zunächst — mit Recht — fest, daß das Symptom auch bei der Paralyse (Tabes) und senilen Demenz, und zwar unter Umständen auch unabhängig von der Lichtstarre, vorkommt. Bei der Dementia praecox (126 Fälle) hat Weiler — wohl infolge der Untersuchung vieler frischer Fälle — etwas kleinere Zahlenwerte erhalten als Verfasser und namentlich als Hübner: er fand eine sicher pathologische Veränderung der Reaktionen auf psychische Reize nur in 40% und bei weiteren 34% seiner Fälle leichtere und diagnostisch nicht eindeutige Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten. Eine solche bloße Herabsetzung der Psychoreflexe will Weiler (mit Recht!) nicht ohne weiteres als pathologisch ansehen, weil sie auch bei Gesunden konstatiert werden kann, aber er betont doch, daß er sie bei Dementia-praecox-Kranken sehr viel häufiger gefunden habe als bei normalen Menschen. Die sensible Reaktion (i. e. S.) fehlte in 36% und war bei 20% vermindert. Besonders wichtig erscheint mir, daß auch Weiler (in Übereinstimmung mit meinen eigenen Beobachtungen) das Fehlen der Psychoreflexe gelegentlich schon in frühen, sonst diagnostisch noch nicht geklärten Stadien des Leidens beobachtet und daß er die einmal verschwundene Reaktion niemals hat wiederkehren sehen. Auch darin besteht eine vollkommene Übereinstimmung zwischen dem Freiburger und dem Münchener Material, daß sich hier wie dort bei Kranken mit paranoider Demenz nur sehr selten ein Fehlen der Psychoreflexe nachweisen ließ — eine Erscheinung, die auch Weiler auf die Verschiedenheit dieses Krankheitsprozesses von der Hebephrenie und Katatonie zurückführt. Zusammenfassend kommt der Autor zu dem Ergebnis: „Meines Erachtens darf man das Bumkesche Symptom in seiner vollen Ausbildung als geradezu pathognomonisch für diese Krankheitsform erachten, wenn eine sonstige orga-

nische Hirnkrankheit ausgeschlossen werden kann. Jedenfalls konnte ich bisher weder bei Gesunden, noch bei Psychopathen, Hysterischen, Epileptischen, Alkoholisten und Manischdepressiven jemals ein Erloschensein der psychischen Reflexe feststellen."

Dieses negative Resultat scheint uns von besonderer Bedeutung zu sein, und zwar gerade weil Weilers Untersuchungen es gezeitigt haben; denn einmal erstrecken sich diese Untersuchungen über mehr als 5 Jahre, und dann sind sie von einem Mitarbeiter der Münchener Klinik angestellt worden, die heute bekanntlich nahezu alle wirklich funktionellen[1]), endogenen Psychosen unter dem Gesamtnamen: manisch-depressives Irresein zusammenfaßt. Wie man über diese neue Lehre auch denken mag, in der diagnostischen Abgrenzung der Dementia-praecox-Gruppe von diesen funktionellen Krankheiten beruht eine der wichtigsten klinischen Aufgaben unserer Zeit, und wenn das Verhalten der Pupillen für die Lösung dieser Aufgabe Fingerzeige zu geben vermag, so kann die klinische Brauchbarkeit des hier besprochenen Symptoms damit als erwiesen gelten.

Kurz vor der neuesten Arbeit Weilers ist ferner eine Publikation F. Siolis (aus der Anstalt Galkhausen) erschienen, deren Resultate hier ebenfalls wiedergegeben seien. Der Autor fand Fehlen der sensiblen Reaktion und der Pupillenunruhe bei 12 von 13 Hebephrenen, bei 16 von 17[2]) Katatonikern, bei 9 von 10 verblödeten, und bei 3 von 8 nicht verblödeten Fällen von paranoider Demenz. Von 11 Kranken, deren Diagnose zwischen Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein schwankte, zeigten 2, von 6 sicheren Manisch-Depressiven keiner das Symptom.[3]) Dagegen war das Krankheitszeichen bei 3 von 5 Imbecillen nachzuweisen. Bei 25 Geistesgesunden verhielten sich die Reaktionen normal.

Diese Zahlen — 92 % Fehlen der Psychoreflexe bei Dementia praecox! — übertreffen die von Hübner, Weiler und mir sehr erheblich. Der Grund liegt wohl — wie auch Weiler hervorhebt — in der Verschiedenheit des untersuchten

---

[1]) In dem S. 287 definierten Sinne.

[2]) Bei dem 17. war das Symptom angedeutet.

[3]) Ebensowenig je ein Fall von Amentia und von Gefängnispsychose.

Materials: Weiler hatte die ganz akuten Fälle der Münchener, ich die etwas stationäreren Kranken der Freiburger Klinik, Hübner das aus chronischen und akuten Fällen gemischte Material einer Berliner und Sioli endlich die chronischen Patienten einer Provinzialanstalt zur Verfügung. Die Dinge liegen also hier offenbar gerade so wie hinsichtlich der reflektorischen Starre bei der Paralyse: auch bei der Dementia praecox scheint der Prozentsatz der Pupillenstörungen umso größer zu werden, je weiter die Krankheit der untersuchten Fälle vorgeschritten ist.

Eine kürzlich publizierte Arbeit Pförtners aus der Klinik in Göttingen bedarf insofern eines Kommentars, als dieser Autor die Pupillen mit unbewaffnetem Auge beobachtet hat. Ich gebe Pförtner gern zu, daß man das Symptom ohne Vergrößerungsapparate sehen kann, und besonders davon, daß es nicht vorhanden ist, kann man sich auf so einfache Weise recht häufig überzeugen. Aber ich würde angesichts der zahlreichen Fehlerquellen doch nicht raten, das nur auf diese Weise festgestellte Fehlen der Psychoreflexe als „ein wichtiges Hilfsmittel zur Festlegung der Diagnose“ „in zweifelhaften Fällen“ zu betrachten.

Pförtner hat zunächst 28 frische Fälle untersucht und die Pupillenunruhe und die Reaktionen auf sensible und psychische Reize 16 mal ganz intakt gefunden. Von 40 alten Fällen zeigten 18 deutliche Pupillenunruhe (?[1]), 15 mal lag diese sicher unter der Norm und 7 Untersuchungsergebnisse waren nicht einwandfrei. Der Autor kommt zu dem Schluß: daß das Fehlen der Pupillenunruhe und der psychischen und sensiblen Reflexe verhältnismäßig am häufigsten bei den Kranken mit psychomotorischen Bewegungsstörungen vorkommt; und ferner, daß wenn man die zweifelhaften Fälle unberücksichtigt läßt, weit über die Hälfte der an Jugendirresein Erkrankten keine der eben angeführten Pupillenstörungen zeigt, diese also kein ständiges Symptom beim Jugendirresein sind.

[1]) Um Pupillenunruhe, die sich mit bloßem Auge schlechterdings nicht beobachten läßt, kann es sich dabei nicht wohl gehandelt haben, gemeint sind wohl sensible Reflexe.

Wenn schon die Untersuchungen Pförtners der abweichenden Methodik wegen einen Vergleich mit den Arbeiten und Resultaten der vier zuerst genannten Autoren (Bumke, Hübner, Weiler, Sioli) nicht ohne Vorbehalt zulassen, so gilt das in noch viel höherem Grade von einer Publikation Wassermeyers, deren Ergebnisse auf die Mängel der benutzten Untersuchungstechnik geradezu hinweisen. Wassermeyer hat seine Untersuchungen zwar mit Hilfe einer Zeißschen Lupe, aber zugleich bei Tageslicht angestellt und so durchschnittliche Pupillenweiten von nur 3 bis 3,5 mm erzielt. Schon in der ersten Auflage dieses Buches ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß bei diesen Helligkeitsgraden Pupillenunruhe und Psychoreflexe überhaupt nicht studiert werden können.[1]) So erklärt es sich, wenn der Autor die in Rede stehenden Reaktionen nur bei 15% seiner Dementia praecox-Kranken vermißt und dafür unter 174 Soldaten bei 24 nur geringe Pupillenunruhe, bei 6 von diesen auch nur geringe psychische Reaktion und bei einem völliges Fehlen der gesamten Phänomene festgestellt hat. Man braucht nur diese bei gesunden jungen Menschen erzielten Resultate mit den diametral entgegengesetzten Befunden von Weiler, Hübner und mir zu vergleichen, um zu erkennen, daß Wassermeyer durch seine Methodik irregeführt worden ist.

Zum Schluß einige Worte über die **Erklärung** der eben besprochenen Pupillenstörung. Ursprünglich war ich geneigt, für das hier vorhandene Fehlen einer von psychischen Vorgängen abhängigen Erscheinung eine erhebliche quantitative Herabsetzung eben dieser Vorgänge verantwortlich zu machen. Unter normalen Verhältnissen sind ja die Psychoreflexe der Pupille ebenso wie alle übrigen körperlichen Begleiterscheinungen des psychischen Geschehens nicht sowohl den rein intellektuellen Funktionen des Seelenlebens als vielmehr den Gefühlen, den Gemütsbewegungen zugeordnet. Auf der anderen Seite ist gerade die gemütliche Stumpfheit, die Affektlosigkeit schon im Beginn und das Überwiegen einer Gefühlsverödung über die intellektuelle Verblödung im weiteren Verlaufe für die Dementia praecox charakteristisch. Insofern kann ich auch den Einwand, den Hübner gegen diese Er-

[1]) Vgl. dazu S. 307 dieser Auflage.

klärung geltend gemacht hat: daß einzelne Fälle mit ziemlich beträchtlichem Schwachsinn Jahre hindurch die Reaktionen nicht vermissen lassen, während andere derselben bereits nach Beginn des Leidens verlustig gehen, nicht als absolut stichhaltig ansehen. Zudem wissen wir, wie gesagt, bisher nicht, ob diese verschieden gestalteten Fälle wirklich einer Krankheitsform angehören. Bedenken gegen meine natürlich rein hypothetische Auffassung erweckt diese von Hübner zuerst konstatierte Tatsache aber gewiß. Unerheblich dagegen erscheint uns die andere Beobachtung, die er in dem gleichen Zusammenhange heranzieht: daß beim Gesunden die sensiblen Reflexe in der Chloroformnarkose nicht verschwinden. Das bezieht sich doch nur auf die rein sensible, d. h. auf die durch an sich schmerzhafte Reize ausgelöste Pupillenreaktion. Diese nimmt aber schon physiologisch eine Sonderstellung derart ein, daß für sie auch beim Menschen ein direkter Weg gangbar ist, der nach Ausschaltung der Hirnrinde allein in Frage kommt. Wir haben davon im physiologischen Teile gesprochen; von den pathologischen Erscheinungen würde für diese Auffassung die heranzuziehen sein, daß die reflektorische Erweiterung auf Schmerzreize gelegentlich da, wo Psychoreflexe und Pupillenunruhe bereits fehlen, noch vorhanden und vielleicht nur rhythmisch verändert sein kann. Die reflektorische Erweiterung auf sensorische und psychische Reize dagegen erfolgt wohl sicher nicht direkt durch Reizung der Dilatatoren, sondern durch Vermittlung der Hirnrinde, und wir haben somit allen Grund, die Erklärung für ihr Fehlen in ähnlichen pathologischen Bedingungen zu suchen wie für die oft konstatierte Steigerung der Sehnenreflexe, nämlich in einer Erkrankung eben dieser Hirnrinde.

Auch diese anatomische Erklärung, die von mir früher angedeutet und jetzt von Weiler scharf formuliert worden ist, ist vorläufig rein hypothetischer Natur. Sie könnte zu Recht bestehen, ohne daß auch die oben versuchte psychologische Deutung richtig wäre, oder aber beide Erklärungen könnten identisch sein und nur zwei verschiedene Seiten des pathologischen Prozesses beleuchten. Jedenfalls werden wir bei allen Deutungsversuchen die Tatsache im Auge behalten müssen, daß das Symptom nur bei Verblödungspro-

zessen, also nur bei organischen Gehirnkrankheiten vorkommt. Im übrigen reicht das bisher angesammelte Tatsachenmaterial zur Entscheidung der hier berührten Fragen gewiß noch nicht aus. Wir werden weitere Untersuchungen abwarten und vielleicht hoffen dürfen, daß spätere Erfahrungen über ähnliche Krankheitszeichen[1]) die Pathogenese dieses Symptoms unserm Verständnis erschließen werden.

II. Die katatonische Pupillenstarre (A. Westphal).

Handelt es sich bei dem eben besprochenen um ein dauerndes Symptom, das, einmal ausgebildet, nicht wieder verschwindet, so ist für das zweite oben erwähnte Krankheitszeichen, das A. Westphal zuerst beschrieben hat, gerade die Flüchtigkeit seines Auftretens charakteristisch. Die katatonische Pupillenstarre ist zudem ein relativ seltenes Symptom — Westphal selbst sah bis 1909 18 Fälle —, und es ist nicht allen Formen und Zustandsbildern der Dementia praecox, sondern nur den schweren, protrahierten Stuporfällen eigentümlich. „Mit wenigen Ausnahmen“ — wir zitieren Westphal wörtlich — „handelt es sich um Fälle, welche monate- bis jahrelang unbeweglich, stumm, starr und steif wie Wachsfiguren in ihren Betten liegen und die so vielfach beschriebenen Symptome der Katatonie in vollster Ausbildung und in den mannigfachsten Variationen zeigen. Die Pupillen, welche die „katatonische Starre“ aufweisen, sind in der Regel stark erweitert oder stark verengt, sie kommt indessen auch bei mittelweiten Pupillen vor. Wiederholt konnten wir während intensiver Beleuchtung plötzliche maximale Pupillenerweiterung nach Art der sogenannten „paradoxen Pupillenreaktion“ konstatieren, die wieder mitunter ganz unvermittelt in Miosis übergeht“. Bestand Miosis, so wurden gewöhnlich, aber nicht immer, gleichzeitiger Konvergenz- und Akkommodationskrampf konstatiert und im übrigen außer Miosis oder Mydriasis auch verzogene Pupillen beobachtet. „Die Pupillen verziehen sich in der mannigfaltigsten Weise, nehmen häufig die Form eines quer, vertikal oder schräg gestellten Ovals an, so daß bei den Verziehungen miotischer Pupillen dann mitunter nur ein ganz schmaler Spalt, ähnlich

---

[1]) Vgl. Bumke und Kehrer. Plethysmographische Untersuchungen an Geisteskranken. Arch. f. Psych. 1910. 47. p. 945.

der Form der belichteten Pupille einer Katze, sichtbar bleibt; in anderen Fällen ist die Verziehung eine mehr unregelmäßige nach Art eines Tropfens, wieder in anderen Fällen findet man nur leichte Ausziehungen oder Ausbuchtungen des Pupillenrandes.“ Stets bleiben die Umgrenzungen der Pupillen rund; eckige oder zackige Pupillenformen sah Westphal niemals. „Auffallenderweise sind die Störungen der Irisinnervation häufig auf einer Seite stärker ausgebildet, als auf der anderen.“

Im übrigen sind die Formveränderungen der Pupillen und die katatonische Starre nicht unlöslich aneinander gebunden: „es kommen Störungen der Lichtreaktion nicht ganz selten auch bei kreisrunden, ganz normal aussehenden Pupillen zur Beobachtung, während andererseits stark verzogene Pupillen mitunter gute Reaktion zeigen.“ Natürlich sind diese Pupillen niemals reflektorisch, sondern stets „absolut“ starr, auch die Konvergenzreaktion fehlt bei ihnen. Einmal beobachtete Westphal auch neurotonische Pupillenreaktion.

Es ist klar, daß diesen in ihrer Gestaltung den hysterischen außerordentlich nahestehenden Pupillensymptomen eine sehr erhebliche diagnostische und eine vielleicht noch größere theoretische Bedeutung zukommt. Westphal hebt hervor, daß die Unterscheidung von den Störungen der Irisinnervation bei schweren organischen Gehirnkrankheiten (Arteriosklerose, Paralyse usw.) bei längerer Beobachtung immer gelingt, und wenn die katatonische Pupillenstarre auch vorwiegend bei vorgeschrittenen Fällen beobachtet wird, so hat sie sich gelegentlich doch auch schon im Beginn des Leidens zur Unterscheidung des katatonischen vom manisch-depressiven Stupor verwenden lassen. Ebenso hat auch dieses Symptom bereits dazu dienen können, die Frage der Simulation (natürlich in negativem Sinne) zu entscheiden (Westphal).

Ehe wir auf die theoretische Bedeutung und auf die Erklärung dieses Westphalschen Pupillensymptoms eingehen, seien noch die Mitteilungen anderer Autoren erwähnt, die sich an Westphals Publikationen angeschlossen haben. Die bisher erhobenen Befunde sind im Vergleich mit der Häufigkeit der Katatonie recht spärlich. Knapp erwähnt einen Hebephrenen, der vorübergehend Pupillenstarre und sehr wechselnde Pupillenweiten gezeigt hatte, Hübner hat sich von dem Vorkommen des Symptoms in „exzessiv seltenen“ Fällen über-

zeugen können, und E. Meyer hat einen typischen Fall und 44 andere beobachtet, in denen eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Lichtreaktion bis zum Aufgehobensein vorübergehend konstatiert werden konnte. (Auf die neueste Publikation desselben Autors kommen wir gleich zurück.) Auch Raecke hat bei stuporösen Katatonikern regellosen Wechsel zwischen kreisförmigen und ovalen Pupillen, sowie zeitweise deutlich verminderte oder auch vorübergehend aufgehobene Lichtreaktion beobachtet. Dagegen hat Weiler, — wie Pförtner und wir selbst — das Westphalsche Symptom in ausgebildeter Form bisher nicht zu Gesicht bekommen, wohl aber folgendes festgestellt: „Die Pupillenweite war bei der Dementia praecox vielfach größer als bei den Gesunden; die weitesten Pupillen fand ich bei den „gespannten“ Katatonikern. Bei diesen Kranken zeigte sich oft auch die Lichtreaktion beeinträchtigt, indem der Irisausschlag geringer war als bei den Gesunden. Bei Zeitmessungen fand ich keine wesentlichen Abweichungen der absoluten Zahlen gegenüber der Norm, die mittlere Geschwindigkeit der Irisbewegung war jedoch verlangsamt.“ Ob diese Beobachtungen mit den Befunden Westphals in Beziehung gebracht werden können, steht wohl dahin. Endlich hat F. Sioli 5 Fälle mit ausgesprochenem Westphalschem Symptom beobachtet.

Nun hat neuerdings E. Meyer 4 Beobachtungen veröffentlicht, die den bisher besprochenen nahe stehen, aber durch besondere Eigentümlichkeiten eine erhöhte Bedeutung namentlich für die **Erklärung** dieser Phänomene beanspruchen dürfen. Bei diesen katatonischen Kranken erweiterten sich die Pupillen bei Druck auf die Iliakalpunkte maximal und wurden starr auf Lichteinfall. Ließ der Druck nach, so verengerten sie sich sofort und reagierten dann wie sonst auf Licht.

A. Westphal hatte auf Grund seiner Beobachtungen und mit Rücksicht auf die früher (s. S. 61, 175) gewürdigten Resultate Redlichs der Annahme Ausdruck gegeben: „daß bei den uns beschäftigenden krankhaften Zuständen ein abnormer Tonus der Irismuskulatur vorhanden ist, der in engem, wenn auch nicht in allen Fällen direkt nachweisbarem Zusammenhang mit Veränderungen des Tonus der Körpermuskulatur steht, durch denselben in mannigfacher Weise beeinflußt wird.“ Die experimentelle Hervorrufung der Pupillenstarre durch will-

kürliche Muskelspannungen, bei der Hysterie, Epilepsie und Katatonie, werfe Licht auf diese Beziehungen.

Wir müssen hinsichtlich der Grundlagen dieser Theorie auf das verweisen, was früher über sensible Reaktionen, über lichtstarre Angstpupillen bei nichthysterischen und nichtkatatonischen Menschen, über mydriatische Pupillenstarre durch Muskelaktion (Redlich) und über das Zustandekommen der epileptischen und der hysterischen Pupillenstarre ausgeführt wurde. Eine Beziehung zwischen Spannungszuständen in der Willkürmuskulatur und dem Iristonus ist wohl sicher, aber ob und wie weit diese Beziehung als eine Form der Abhängigkeit aufgefaßt werden kann, in der die Pupillenweite von sensiblen und psychischen Einflüssen überhaupt steht, das muß heute wohl noch offen gelassen werden. Redlich und Westphal haben es wahrscheinlich gemacht, daß hier ein besonderer pathologischer Mechanismus wirksam ist, der mit einer bloßen Steigerung sensibler Reaktionen nicht identifiziert werden darf. An eine Steigerung dieser Psychoreflexe werden wir auch gerade bei Katatonikern an und für sich nicht gern glauben. Auf der anderen Seite weisen besonders E. Meyers Beobachtungen mit Nachdruck auf die vollkommene Analogie der katatonischen und der hysterischen Pupillenstarre hin, und für diese haben wir eben diese Überempfindlichkeit der sensiblen Reaktionen verantwortlich gemacht. Wahrscheinlich konkurrieren hier mehrere Faktoren, von denen wir höchstens einen Teil kennen.

Daß wir von einem wirklichen Verständnis dieser Phänomene noch ziemlich weit entfernt sind, beweist schon allein die Unmöglichkeit, die Veränderungen der Pupillenform bei der Katatonie (und der Hysterie?) zu erklären. Eine miotische und starre Pupille kann, auch wenn kein Konvergenzkrampf besteht, auf eine spastische Steigerung und eine mydriatische wiederum auf eine Hemmung des Sphinctertonus zurückgeführt werden; ovale, tropfen- und strichförmige Pupillen jedoch vermögen wir bis heute schlechterdings nicht zu deuten[1]).

---

[1]) Nicht unerwähnt möchte ich übrigens einen Hinweis lassen, den ich Herrn Professor Pick-Prag verdanke. Dieser Autor denkt daran, daß es bei Kranken, die sich der Untersuchung widersetzen, durch das Pressen und sonstige Muskelkontraktionen zur Verengerung der Pupillen und zur Starre derselben kommen könnte, läßt aber die Frage, ob Westphals Fälle auf diese Weise erklärt werden können, selbst offen.

Wenn wir jetzt versuchen wollen, die wesentlichen Ergebnisse der in diesem Kapitel besprochenen Arbeiten noch einmal kurz zusammenzufassen, so wäre das Folgende zu sagen:

Die Pupillen sind bei der Dementia praecox durchschnittlich weiter als in der Norm und wechseln in ihrer Weite ungewöhnlich stark und oft. Ob dauernde Störungen des Lichtreflexes vorkommen, steht dahin, vorübergehend wird in seltenen Fällen von schwerem katatonischen Stupor eine katatonische Pupillenstarre beobachtet, die mit Mydriasis oder Miosis oder aber auch mit ovalen, tropfen- oder strichförmigen Pupillenformen verbunden ist. Derartige Formänderungen können auch unabhängig von der katatonischen Pupillenstarre auftreten und wie diese nur ein Auge betreffen.

Die für die Dementia praecox pathognomonische Pupillenanomalie ist das Fehlen der Pupillenunruhe, der Psychoreflexe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize bei erhaltenem Lichtreflex. Dieses Symptom ist da, wo es einmal entstanden ist, stets dauernd nachzuweisen; es kommt gelegentlich schon in frühen Stadien des Leidens zur Entwicklung, findet sich auf der Höhe der Krankheit in mehr als der Hälfte der Fälle und fehlt fast niemals bei tief verblödeten Kranken. Bei dieser Entwicklung geht die Pupillenerweiterung auf sensible Reize später verloren als die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe. Die diagnostische Bedeutung des Krankheitszeichens beruht darauf, daß es außer bei der Dementia praecox nur noch bei anderen, durch schwere organische Gehirnveränderungen bedingten Verblödungsprozessen, niemals[1]) aber bei Gesunden, beim manisch-depressiven Irresein oder bei sonstigen funktionellen Geisteskrankheiten vorkommt.

---

[1]) Nach Hübner: fast niemals.

Neurosen mit noch nicht bekannter Anatomie.

Epilepsie.

Von allen Erkrankungen des Nervensystems, deren pathologische Anatomie wir nicht kennen, ist die Epilepsie diejenige, bei der am regelmäßigsten Pupillenstörungen beobachtet werden. Freilich sind die Veränderungen, an die wir dabei in erster Linie denken, nur den Anfällen, den periodisch auftretenden, akuten Krankheitsäußerungen eigentümlich, welche das Grundleiden charakterisieren.

Daß die Pupillen im epileptischen Anfall gewöhnlich starr werden, ist allgemein bekannt, man bezeichnet diese Starre meist als „reflektorische", wohl weil sich die Konvergenzreaktion bei Bewußtlosen nicht prüfen läßt, in Wirklichkeit handelt es sich stets um „absolute" Starre im Sinne unserer Definition. Wir haben das früher bereits besprochen und kommen gleich noch darauf zurück.

Romberg scheint zuerst die große praktische Bedeutung dieses Symptoms erkannt und auf seine Verwertbarkeit speziell für die Erkennung simulierter Krämpfe hingewiesen zu haben. Seitdem hat sich die Ansicht, die Pupillenstarre im Anfall sei absolut beweisend für die Diagnose Epilepsie, so allgemeine Geltung verschafft, daß es einer ganzen Reihe von Publikationen bedurfte, um dieses Dogma zu erschüttern. Freilich daß im epileptischen Insult die Pupillen ausnahmsweise einmal reagieren können, war schon mehrfach angegeben worden (Féré, Oppenheim, Steffens, Binswanger u. a.), man hatte diese Mitteilungen aber nie recht beachtet. Und in der Tat sind diese Fälle so selten, daß sie bei den diagnostischen Erwägungen im Einzelfall ruhig ignoriert werden dürfen. Wohl aber muß heute mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß auch im hysterischen Anfall die Pupillenreaktion einmal fehlen kann, eine Tatsache, auf die wir im nächstfolgenden Kapitel ausführlich einzugehen haben werden. Hier sei vorweggenommen, daß auch die Mitteilungen über dieses Vorkommnis, die in den letzten Jahren berechtigtes Aufsehen erregt haben, nicht ohne Vorläufer gewesen waren; nur hatten diese früheren Angaben ebenfalls niemals ernstlich Beachtung gefunden und waren später vollends vergessen worden. Überdies stand die Meinung,

am Verhalten der Pupillen seien die epileptischen und hysterischen Anfälle unbedingt sicher zu unterscheiden, ja auch Jahrzehnte lang so fest, daß ihr alle Beobachtungen, die sie hätten erschüttern können, dann mit mehr oder weniger Zwang untergeordnet wurden, wenn es nicht anging, sie zu ignorieren. So konnte es erfahrenen Klinikern nicht entgehen, daß manche Individuen heute im Anfall Pupillenstarre zeigten und ein anderes Mal nicht; man erklärte das durch die Annahme einer Hystero-Epilepsie, einer Koexistenz beider Neurosen (Siemerling).

Über das Vorkommen dieser Krankheitsform, deren Wesen in der Vereinigung zweier prinzipiell voneinander verschiedenen Erkrankungen bei einem Individuum bestehen sollte, sind ja die Ansichten der Autoren auch heute noch geteilt. Hoche leugnet eine wirkliche Mischung beider Neurosen, Binswanger nimmt ihre Existenz an. Jedenfalls aber darf mit Bestimmtheit eines gesagt werden: daß die Pupillensymptome nicht geeignet sind, Binswangers Ansicht zu stützen; nachdem durch Karplus u. a. Pupillenstarre auch im suggestiv ausgelösten hysterischen Anfall sicher festgestellt wurde, darf ein unzweifelhaft hysterisches Individuum nicht mehr deshalb auch für epileptisch angesehen werden, weil seine Anfälle einmal mit erhaltener, das andere Mal mit fehlender Lichtreaktion verlaufen.

Wir dürfen also feststellen, daß der Tatsache der im Anfall beobachteten Pupillenstarre an sich für die Diagnose: Epilepsie eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zukommt, und hätten nunmehr zu untersuchen, ob vielleicht die genauere Symptomatologie der Pupillenveränderungen, die in den Paroxysmen dieser Neurose und in denen der Hysterie zu beobachten sind, nicht Unterschiede enthält, die diagnostisch verwertet werden könnten. Auch das ist, wir wollen das vorwegnehmen, nicht der Fall; die Störungen der Irisinnervation im epileptischen und hysterischen Krampfanfall können im Erfolg ganz gleichartig sein, das wird der Vergleich der jetzt folgenden Darstellung mit der im nächsten Kapitel gegebenen Schilderung der hysterischen Pupillensymptome ohne weiteres lehren.

Die reaktionslosen Pupillen der Epileptiker sind während des Krampfanfalles meist maximal weit, so weit, daß man auf eine völlige Erschlaffung des Sphincter iridis notwendig schließen

muß. Das ändert sich gewöhnlich auch nicht, wenn Bulbusbewegungen erfolgen, ja selbst wenn die Augen stark konvergieren. Ebensowenig vermag die intensivste Helligkeitssteigerung die Pupillen zu verengern oder ein starker sensibler Reiz die Mydriasis noch mehr zu steigern. Die Pupillen sind also „absolut" starr in dem Sinne, daß alle physiologischen Reaktionen der Irismuskeln vermißt werden. Während des tonischen Stadiums besteht aber zumeist eine „absolute" Starre auch insofern, als der Pupillendurchmesser sich auch spontan, selbst während einer langen Beobachtungsdauer, nicht ändert. Ich habe bei einem Kranken während einer längeren Serie von Krampfanfällen, zwischen denen sich die Lichtreaktion nicht wiederherstellte, vier Stunden lang dieselben (beiderseits gleichen) Maße erhalten. Im klonischen Stadium, ferner zuweilen im Beginn und endlich namentlich am Ende des Anfalles, im postepileptischen Sopor ist dies häufig anders. Siemens beschrieb eine Pupillenverengerung als initiales Symptom, das dem Anfall vorausginge; Gowers und Binswanger haben das für manche Fälle zugegeben, andere (Witkowski) bestreiten es. Eine gewisse Bestätigung jener klinischen Erfahrung enthalten die Angaben Fürstners, der bei Tieren experimentell (durch Kreatinin) epileptische Anfälle hervorrief und vor dem Ausbruch der Krämpfe enge, während der Zuckungen starre und weite Pupillen beobachtete. Ich habe diese Versuche wiederholt und habe in der Mehrzahl der Fälle das gleiche Resulat erzielt. Während der klonischen Krämpfe sind Pupillenschwankungen nicht ganz selten, es handelt sich dann meist um recht ausgiebige, kräftige Zuckungen der Iris, die in unregelmäßigen Intervallen, oft nur in einer oder zwei Sekunden einmal, häufig aber auch sehr rasch hintereinander erfolgen (Robin, Gowers, Siemerling). Eine maximale Miosis wird dabei fast nie erreicht, überhaupt gewinnt man bei der Beobachtung dieser Erscheinung den Eindruck, als ob es sich um eine kurzdauernde Unterbrechung der dilatierenden Einflüsse handle und nicht um aktive Sphincterkontraktionen: die Pupille kehrt meist sehr schnell in ihre Ursprungslage (Mydriasis) zurück und verharrt eigentlich niemals auch nur für Sekunden in Miosis oder in Mittelstellungen. Daß ähnliche krampfartige Zuckungen von Knies auch am Ziliarmuskel beobachtet sind, wurde früher schon erwähnt. Als wichtig möchte ich hervor-

heben, daß die Pupillen auch in diesem Stadium auf Licht nicht reagieren, und daß die Oszillationen auch von den Bewegungen des Bulbus vollkommen unabhängig sind. Im übrigen kann dieser Zustand, für den wohl die Bezeichnung: Hippus zutrifft, den eigentlichen Anfall sehr lange überdauern; ich habe bei einem epileptischen Kinde Lichtstarre und diese Iriszuckungen noch $1^1/_2$ Stunden nach dem Erwachen gesehen; allerdings war das Sensorium während dieser ganzen Zeit noch nicht ganz frei, der Kranke noch leicht benommen und schläfrig.

Überhaupt sind die Pupillenstörungen nicht an die Krämpfe der Körpermuskulatur gebunden, ja selbst Bewußtseinsverlust und reflektorische Starre brauchen nicht immer miteinander kombiniert zu sein. Einen Beleg für den ersten Teil dieser Behauptung enthält die Beobachtung Thomsens, der bei einem Patienten im Dämmerzustande 24 Stunden lang Starre der mittelweiten Pupillen konstatierte; auf der anderen Seite sah Oppenheim in einem letal endigenden Falle von epileptischem Koma die Pupillen sich bis kurz vor dem Tode auf Licht prompt verengern. Beide Beobachtungen sind ungewöhnlich; im Status epilepticus und im epileptischen Koma ist Pupillenstarre die Regel, und in der Mehrzahl der Dämmerzustände sind die Irisreaktionen nicht in so grober Weise geschädigt wie in Thomsens Fall; dagegen hat Ziehen zuweilen epileptische Schlafzustände mit Miosis und Lichtstarre gesehen. Über eigene Untersuchungen soll unten im Zusammenhange berichtet werden.

Einen Versuch, die dem epileptischen Anfall eigentümlichen Pupillenstörungen einheitlich zu erklären, haben wir bereits früher gemacht, hier sei nur noch bemerkt, daß diese Erklärung auch für die gelegentlich beobachteten Variationen dieser Symptome zutreffen würde. Ebenso wie epileptische Krämpfe einmal vorwiegend oder ausschließlich nur eine Körperhälfte befallen können, kann die Irisinnervation gelegentlich nur an einem Auge oder an einem Auge stärker gestört und Anisokorie (Gowers) die Folge davon sein. Schwerer sind dagegen die elliptischen Pupillenformen und die exzentrisch gelegenen Pupillen (Féré) zu deuten, immerhin können auch diese Symptome noch am zwanglosesten durch krankhafte Rindenvorgänge erklärt werden; denn alle subkortikalen Innervationsstörungen, die einzelne Ziliarnerven in stärkere Erregung

versetzen als andere, äußern sich in verzogenen, ganz unregelmäßig gestalteten Pupillen, und diese werden bei der echten, genuinen Epilepsie wohl niemals beobachtet.

Im übrigen wäre nachzutragen, daß alle Symptome, die den Anfällen der genuinen Epilepsie eigentümlich sind, insofern keine spezifische, diagnostische Bedeutung besitzen, als sie auch bei jedem epileptoiden Insult auftreten können, gleichviel durch welche Hirnveränderungen er bedingt ist. Nur in den Krampfanfällen bei der Encephalitis soll, wie wir früher erwähnt haben, Pupillenstarre in der Regel nicht vorkommen, während im urämischen Anfall ganz ähnliche Pupillenstörungen beobachtet sind, wie im klassischen epileptischen Insult (Fürstner).

Wir haben oben ausgeführt, daß die Innervationsstörungen der Irismuskeln bei den Epileptikern nicht an die Krampfanfälle gebunden sind, da sie auch in jenen Zuständen auftreten können, die als Folge, als Vorläufer oder als Äquivalent eines motorischen Insults beobachtet werden, und da sie ferner alle gröberen Veränderungen körperlicher und psychischer Art zu überdauern vermögen. Es bleibt nun zu prüfen, ob und inwiefern die Pupillen bei der Epilepsie überhaupt außerhalb des Paroxysmus von der Norm abweichen.

Gray, Moeli, Siemerling, Uhthoff und andere Autoren haben eine auffallend lebhafte Pupillenreaktion in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen gefunden, eine Veränderung, deren Vorkommen mehrere Autoren (Musso, Marie u. a.) bestreiten. Nun gilt für diese Divergenz der Anschauungen das, was bei allen Untersuchungen über quantitative Unterschiede der Irisbewegungen berücksichtigt werden muß: alle Methoden, bei denen die Entscheidung über den Grad einer Pupillenreaktion dem subjektiven Ermessen des Untersuchers überlassen bleibt, gestatten in diesen Fragen kaum mehr als Vermutungen. Neuerdings hat A. Fuchs mit Hilfe der photographischen und der graphischen[1]) Methode 7 Epileptiker untersucht und bei ihnen eine besonders große Exkursionsweite sowohl, als auch eine gesteigerte mittlere Geschwindigkeit der durch die Belichtung ausgelösten Pupillenverengerung

[1]) Näheres darüber muß in der Arbeit von Fuchs selbst nachgelesen werden.

festgestellt. Besonders macht Fuchs auf einen auffallenden Gegensatz, der in dieser Beziehung zwischen den Epileptischen und den Hysterischen bestünde, aufmerksam.

Ich selbst habe die gleiche Frage in anderer Weise in Angriff genommen, bin aber zu wenig eindeutigen Resultaten gekommen. Meine Absicht war, zu prüfen, ob etwa die Reizschwellen für die galvanische Reflexempfindlichkeit bei Epileptikern (außerhalb der Anfälle) niedriger lägen als bei Gesunden; dabei stellte sich nun aber eine Reihe von Schwierigkeiten heraus, deren wesentlichste in der früher schon erwähnten Bromwirkung begründet ist. Es erwies sich, in Bestätigung der Angaben de la Tourettes, als ganz gesetzmäßige Tatsache, daß bei Kranken, auch nicht epileptischen, die Brom (Bromkali, Bromnatrium, Bromipin) längere Zeit hindurch erhalten hatten, durchschnittlich erst bei sehr viel stärkeren Strömen eine reflektorische Sphincterreaktion zu erhalten war, als bei allen anderen; zuweilen führten selbst Stromstärken von 4 M.-A. unter sonst günstigen Bedingungen überhaupt zu keinem positiven Resultat. Diese Fehlerquelle muß also zunächst einmal ausgeschaltet werden, und damit wird die Möglichkeit, Epileptiker zu untersuchen, natürlich sehr wesentlich eingeschränkt. Gleichwohl möchte ich einiges über meine Ergebnisse hier kurz mitteilen.

Bei den Kranken, die frisch in die Anstalt kamen und bei denen jede Bromwirkung bestimmt ausgeschlossen werden konnte, wurde eine Lichtempfindung durchschnittlich mit Strömen von 0,53 M.-A. (bei Anodenschluß), eine reflektorische Irisbewegung mit solchen von im Mittel 0,65 M.-A. ausgelöst; das danach berechnete Verhältnis zwischen Licht- und Reflexempfindlichkeit wäre also 1 : 1,25. Dieser Bruch ist kleiner als bei Gesunden (1 : 1,5 bis 4,0), was aber wichtiger ist, der kleinste pupillomotorisch wirksame galvanische Reiz konnte durchweg außerordentlich niedrig gewählt werden. — Im übrigen verhielten sich diese Pupillen durchaus normal, auch die reflektorische Erweiterung ging in der gewöhnlichen Weise von statten. — Die durchschnittliche Pupillenweite betrug in diesen Fällen $4^1/_2$ bis 6 mm.

Im Anschluß an epileptische Anfälle erwies sich die galvanische Reflexempfindlichkeit, sobald der Lichtreflex überhaupt wiedergekehrt war, fast sofort noch mehr gesteigert als im

Intervall, so daß schon in Zuständen, in denen die Kranken noch so wenig bei klarem Bewußtsein waren, daß Schließungsblitze überhaupt nicht angegeben wurden, schon Ströme von 0,06 M.-A. wirksam gewesen sind und solche von 1,0 M.-A. so kräftige Irisbewegungen ausgelöst haben, wie ich sie sonst auf diesem Wege nie erhalten konnte. Im übrigen zeichneten sich die Pupillen in diesen Phasen nur noch dadurch aus, daß sie etwas weiter waren, als wie gewöhnlich.

Zweimal konnte ich Kranke im Dämmerzustande untersuchen. Beide fielen zunächst schon bei oberflächlicher Betrachtung durch das Bestehen einer hochgradigen Mydriasis (7 bezw. $7^1/_2$ mm) auf. Die elektrische Reflexerregbarkeit war bei beiden herabgesetzt, so daß in dem einen Falle erst Ströme von $2^1/_2$ M.-A. wirksam wurden, in dem anderen solche von $4^1/_2$ M.-A. noch versagten. Ebenso fehlte die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize. Die Iris konnte also bei diesen Kranken nur durch stärkere Belichtung und durch Konvergenzimpulse in Bewegung gebracht werden. Durch die Herabsetzung der galvanischen Reflexerregbarkeit, das sei gleich hier bemerkt, unterschieden sich die Pupillen von jenen ebenfalls anormal innervierten, die wir bei der Dementia praecox noch kennen lernen werden. Dagegen können ganz ähnliche Zustände bei (Gesunden und) anderen Kranken durch hochgradige Affekte ausgelöst werden, und darin liegt auch wohl die Erklärung dieser Störung. Man kann sich unschwer vorstellen, daß ein abnormer Hirnzustand, mag er nun als physiologische oder krankhafte seelische Erregung oder als epileptische Bewußtseinstrübung in die Erscheinung treten, die Pupille so maximal zu erweitern vermag, daß sie einer weiteren reflektorischen Dilatation durch wesensgleiche Reize nicht mehr fähig ist.

Endlich haben Weiler und Linde bei Epileptikern (außerhalb der Anfälle) eine Vergrößerung des Pupillendurchmessers und eine Zunahme aller Reaktionen (Lichtreflex, Psychoreflexe, Pupillenunruhe) festgestellt — Beobachtungen, die mit meinen eigenen, eben besprochenen Ergebnissen gut übereinstimmen. Weiler ist auf Grund seiner Eindrücke geneigt, die relative Mydriasis und den besonders ausgiebigen Lichtreflex auf eine dauernde Hemmung des Sphinctertonus zurückzuführen, und zwar deshalb, weil die starke Verengerung, die nach Belichtung eintritt, schneller als in der Norm zurückgeht.

Funktionelle Nervenkrankheiten.

Hysterie.

Die unscharfe Begrenzung jener Krankheitsvorgänge, die wir hysterisch nennen, die Unmöglichkeit, in einer scharf geprägten Begriffsbestimmung das gemeinsame Wesen aller dieser Krankheitsäußerungen auszudrücken, und die daraus resultierende Unsicherheit der Anschauungen über die Zugehörigkeit dieses oder jenes Symptomes zur Hysterie, das sind die Ursachen, aus denen die hysterischen Pupillenstörungen bis vor ganz kurzer Zeit so gut wie gar nicht bekannt waren, und aus denen sie auch heute noch der Gegenstand zahlreicher Kontroversen sind. Ein sehr wesentlicher Fortschritt, der über den Rahmen des tatsächlich Gewonnenen weit hinausgeht, ist jedoch heute schon erzielt: die Neigung, klinische Erfahrungen theoretischen Spekulationen über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit dieser oder jener Zustände bei einer bestimmten Krankheit unterzuordnen, ist selten so sehr ad absurdum geführt, als fehlerhaft erwiesen worden, als wie durch die in den letzten Jahren angesammelte, jetzt schon recht umfangreiche Kasuistik über hysterische Pupillenstörungen.

Man hat das Vorkommen von krankhaften Veränderungen der Irisinnervation auf hysterischer Basis früher deshalb für unmöglich gehalten, weil man „hysterische" Muskelstörungen nicht in Gebieten erwartete, die dem Willen normalerweise entzogen sind. Hoche hat demgegenüber in seinem Referate über „die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie" darauf hingewiesen, daß die vasomotorischen Phänomene allein genügen würden, dieser Voraussetzung den Boden zu entziehen; überdies eröffneten auch beim Normalen gelegentlich hohe Grade des Affektes Bahnen, die dem Willen sonst verschlossen sind; für die Hysterie sei diese Annahme sicherlich ebenso zulässig. Wir haben einen Beleg für diese Auffassung schon mehrfach erwähnt: die maximale Mydriasis, die bei Gesunden und Kranken infolge starker seelischer Erregungen auftreten und die so hochgradig und nachhaltig sein kann, daß selbst starke sensible Hautreize diese Pupillen unbeeinflußt lassen; ja bei einer melancholischen Kranken war unter diesen Umständen, wie früher gesagt, auch der Lichtreflex erloschen.

Ich zweifle nicht daran, daß man dazu bemerken wird, diese in der Involution befindliche Kranke sei eben auch hysterisch gewesen; es ist das ja schließlich möglich, aber für unsere Zwecke hier ganz gleichgültig. Wir kennen eben die Grenzen der Krankheit Hysterie nicht und wollen hier nur beweisen, daß die Analogie zwischen den vasomotorischen und den Pupillenstörungen bei der Hysterie in der Tat besteht. Beide können so hochgradig und so geartet sein, daß sie an sich den Verdacht einer organischen Entstehung erwecken, und sie können doch direkt durch diejenige Erkrankung bedingt sein, die wir als die „funktionelle" κατ' ἐξοχήν bezeichnen dürfen.

Daß die hysterische Mydriasis und eventuell die mydriatische (absolute) Starre nicht das einzige Pupillensymptom ist, das bei dieser Neurose vorkommt, haben wir bereits früher erwähnt. Maximale Miosis, Mittelstellungen und selbst elliptische Pupillarformen (Karplus) sind, mit Starre vereint, beobachtet worden. Ihre Erklärung, wie sie Hoche gegeben hat, haben wir schon besprochen und dabei des Streites, ob im Einzelfall eine Mydriasis oder Miosis „paralytisch" oder spastisch ist, und ob man zur Annahme einer hysterischen Lähmung eines Irismuskels überhaupt berechtigt ist, gedacht. Entschieden ist er nicht, und wir sind weit davon entfernt, zu glauben, die Sachlage sei durch unseren Hinweis auf die Hemmung, die der Oculomotoriuskern nach Braunstein von der Hirnrinde aus erfährt, klarer geworden. Ob nicht eine kortikal bedingte Sphincterlähmung doch vorkommen kann, wissen wir nicht; dagegen wissen wir, daß Reizung der Hirnrinde gewöhnlich die Pupillen erweitert, und zwar auch dann noch, wenn vorher der Sympathicus schon durchschnitten war, und erst dann nicht mehr, wenn der Oculomotorius leitungsunfähig ist. Deshalb halten wir auch das Vorkommen einer echten spastischen Mydriasis für nicht gerade wahrscheinlich; immerhin ist die Annahme, daß in manchen Fällen auch der Sympathicuserregung wenigstens eine unterstützende Rolle zukommt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Eine spastische absolute Starre in Mydriasis dagegen kann es nicht geben, denn selbst starke Sympathicusreizung macht die Iris nicht völlig unbeweglich (vgl. dazu meinen Versuch S. 172). Eine spastische Miosis dagegen kommt sicher vor und ist aus nahe-

liegenden Gründen meist mit Konvergenz- bezw. Akkommodationskrampf verbunden (Aurand und Frenkel, A. Westphal u. a.), ebenso wie gelegentlich eine paralytische Mydriasis die Teilerscheinung einer Akkommodations- (Konvergenz-) lähmung sein kann (Roeder, Nonne, Beselin u. a.).

Um Akkommodationskrampf mit Miosis hat es sich in dem ersten Falle von hysterischer Pupillenstörung gehandelt, der überhaupt beschrieben ist. Er wurde von Galezowski 1878 publiziert und ist damals so gut wie ganz unbeachtet geblieben. Nicht anders erging es der Angabe Férés (1882), daß im großen hysterischen Anfall neben Veränderungen der Pupillenweite Trägheit, ja selbst Fehlen der Lichtreaktion vorkäme. Von demselben Autor stammt übrigens die Mitteilung, daß im hysterischen Dämmerzustande der Pupillendurchmesser je nach der Suggestion eines nahen oder fernen Gegenstandes wechsele. — Dann hat Boissard[1]) in einem Falle von hysterischer Pseudomeningitis (Meningismus) die Pupille eng gesehen.

Mehr Aufsehen erregten die Publikationen von Roeder und Donath. Dieser beschrieb eine Pupillen- (und Akkommodations)lähmung mit Mydriasis, die durch Hypnose beeinflußt und geheilt worden sein sollte. Gegen Donaths Fall ist mit guten Gründen der Einwand erhoben worden, die Störungen könnten absichtlich durch Gebrauch von Atropin herbeigeführt gewesen sein, so daß Binswanger ihn geradezu als Paradefall hysterischer Täuschung bezeichnet. Weniger gerechtfertigt war das Mißtrauen, mit dem Roeders Publikation anfangs aufgenommen worden ist. Auch hier war links der Sphincter iridis zugleich mit dem Ziliarmuskel (und dem Abducens) gelähmt und die Mydriasis durch Eserin nicht beeinflußbar; die Möglichkeit eines Betruges wurde dadurch ausgeschlossen, daß das betreffende Auge wochenlang unter Uhrglaskollodiumverband gehalten wurde. Bei der Besprechung des Falles von Donath hat dann noch Moebius eine eigene Beobachtung über hysterische Pupillendifferenz mitgeteilt, die bei maximaler Erweiterung mit träger Reaktion verbunden war, Veränderungen, die den Schwankungen des Allgemeinbefindens parallel liefen.

---

[1]) Zit. nach Gilles de la Tourette.

Dann folgten (1896) die zusammenfassenden Arbeiten von Nonne und Beselin und Aurand und Frenkel und weiter die Veröffentlichungen von Harlan, Hitzig, Karplus, A. Westphal, Weil, Weiß, Binswanger, Block, Steffens, Kunn, Spiller, Pichler, E. v. Hippel[1]). Sie sind zum größten Teile schon in dem oben zitierten Referate von Hoche erwähnt und neuerdings in sehr vollständiger Weise von Binswanger (Die Hysterie) zusammengestellt worden; wir können uns deshalb damit begnügen, hier die Schlußfolgerungen zu ziehen, zu denen diese Kasuistik berechtigt. Eine Kritik der einzelnen Publikationen ist heute nicht mehr notwendig; selbst „wenn wir alles abziehen, was möglicherweise auf Rechnung absichtlicher Täuschung oder nicht genügend genauer Untersuchung zu setzen, oder als diagnostischer Irrtum in der Richtung anzusehen ist, daß eine organische zerebrospinale Affektion (Lues, Tabes, progressive Paralyse) vorhanden oder in der Entwicklung begriffen ist" (Hoche), so bleiben immer noch soviel sichere Tatsachen übrig, daß an dem Vorkommen hysterischer Pupillenstörungen innerhalb und außerhalb des Paroxysmus nicht mehr gezweifelt werden darf. Dementsprechend wird diese Tatsache an sich auch heute allgemein zugegeben.

Für die akuten Krankheitsäußerungen der Hysterie haben besonders Karplus und fast gleichzeitig A. Westphal unzweideutige Beweise dafür erbracht, daß in zweifellos hysterischen Anfällen, auch in künstlich provozierten, die Lichtreaktion fehlen kann, obwohl sie vorher nachweisbar gewesen ist und nachher wiederkehrt. In manchen Fällen (Karplus, Westphal, Verfasser) ist es sogar gelungen, durch Ovarialdruck den Anfall zu beenden und damit gleichzeitig die Pupillarsymptome zu beseitigen.

Die genauere Symptomatologie dieser Störungen ergibt sich aus dem vorhin über ihre Entstehung Gesagten von selbst. Die Pupillen können im hysterischen Anfall sehr weit oder sehr eng sein, seltener werden Mittelstellungen beobachtet; immerhin kommen auch diese vor, ebenso wie elliptische Pu-

---

[1]) In dessen sehr wichtigem Falle war die mydriatische Starre mit Akkommodationslähmung verbunden.

pillarformen (Karplus) und Schwankungen der Pupillenweite (A. Westphal). — Die Lichtreaktion ist zuweilen ganz aufgehoben (siehe unten), zuweilen nur stark herabgesetzt, beides besonders dann, wenn sehr hohe Grade von Miosis oder Mydriasis bestehen. Auf die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize ist bisher selten geachtet worden, wir haben aber allen Grund, auch ihr Fehlen als selbstverständlich vorauszusetzen. Denn es handelt sich bei der Hysterie um absolute Pupillenstarre in dem Sinne, daß die Beweglichkeit der Iris überhaupt herabgesetzt oder aufgehoben, jeder Reiz, der normalerweise auf sie einwirkt, also unwirksam ist; niemals dagegen kommt die reflektorische Starre oder Trägheit im Sinne Robertsons bei der Hysterie vor (Hoche, Binswanger u. a.).

Ob im übrigen die krankhaften Innervationsstörungen der Irismuskeln wirklich zum vollkommenen Erlöschen des Lichtreflexes führen können, das ist nicht ganz sicher. Die theoretische Möglichkeit wäre zum mindesten für die spastische Miosis gewiß zuzugeben, aber selbst hierbei, also auch bei hochgradigem hysterischen Sphincterkrampf haben Wilbrand und Saenger mit der Westienschen Lupe stets noch eine, wenn auch geringe Verengerung der Pupille auf Licht nachweisen können. Wir entnehmen diese Angabe der Monographie von Binswanger (Die Hysterie), der sie auf privatem Wege erhalten hat; interessant wäre zu wissen, ob in jenen Fällen auch der Konvergenzimpuls noch in minimaler Weise wirksam gewesen ist; unbedingt notwendig wäre das nicht.

In der Beobachtung Saengers, die dieser Mitteilung zu Grunde lag, handelte es sich übrigens nicht um hysterische Anfälle, sondern um dauernd bestehende Symptome; im Paroxysmus wäre natürlich auch nach dieser Richtung hin eine quantitative Steigerung der im Intervall vorkommenden Störungen denkbar.

Ein qualitativer Unterschied zwischen den Pupillensymptomen im hysterischen Anfall und außerhalb desselben besteht dagegen nicht; was im Intervall möglich ist, ist im Paroxysmus erst recht möglich (Hoche), umgekehrt kann ein jedes der Krankheitszeichen, die zusammen den Anfall ausmachen, auch isoliert oder kombiniert mit anderen (Beteiligung

der äußeren Augenmuskeln!) auch bei erhaltenem Bewußtsein und bei äußerlich geordnetem Verhalten auftreten. Nur sind natürlich auch diese körperlichen Zeichen der Hysterie in den akuten Äußerungen dieses Leidens sehr viel häufiger.

Wie häufig sie sind, das wissen wir nicht. Karplus ist geneigt, die Pupillenstarre für ein häufiges Symptom bei hysterischen Anfällen zu halten; Hoche und Binswanger — dieser rechnet allerdings einen Teil der von Karplus beschriebenen Fälle zur Hystero-Epilepsie — meinen, daß die Prüfung der Pupillen für die Mehrzahl der Fälle die Frage: Epilepsie oder Hysterie? entscheiden würde, und daß nur in einem Bruchteil der Fälle auch die Pupillensymptome differentialdiagnostisch nicht verwertet werden könnten.

Es bedarf, um diese Frage zu entscheiden, noch systematischer Untersuchungen an einem sehr großen Materiale. Von vorneherein darf geschlossen werden, daß die Pupillenstarre im hysterischen Paroxysmus nicht sehr häufig sein kann; sonst wäre sie nicht so oft und so lange übersehen worden. Daß im übrigen auch bei einem und demselben Individuum in einem Anfall der Lichtreflex erhalten, in einem anderen erloschen sein kann, wurde schon früher erwähnt.

Im hysterischen Dämmerzustande kann natürlich auch hinsichtlich der Pupillen alles das vorkommen, was im Intervall zu beobachten ist, und gelegentlich mehr. Féré sah, wie gesagt, Pupillenbewegungen entsprechend der Suggestion eines nahen oder entfernten Gegenstandes, andere (Piltz, Verfasser) haben durch die Suggestion heller oder dunkler Gegenstände das gleiche zu erreichen gesucht — meist mit negativem Erfolge.

Nun ist namentlich in neuester Zeit hin und wieder die Frage diskutiert worden, ob nicht der Lichtreflex der nicht-kontrakturierten und nicht-paretischen Pupillen bei den Hysterischen Besonderheiten aufweise. Wir haben im vorhergehenden Kapitel angegeben, daß A. Fuchs eine sehr lebhafte Lichtreaktion im Zweifelsfall für die Diagnose Epilepsie und gegen Hysterie verwerten möchte, und wollen dieser Angabe jetzt die Beobachtung von Bach gegenüberstellen, der die Pupillen bei hysterischen Personen in der Regel weit, die Lichtreaktion „sehr prompt und schnellend" fand. Weiler hat das bestätigt und an den Pupillen der Hysterischen, wie an

denen aller Psychopathen dieselben Dauerveränderungen nachgewiesen, die er bei Epileptikern konstatieren konnte.

Als selbstverständlich ergibt sich endlich aus dem Vorstehenden, daß Pupillendifferenz, springende Mydriasis und im Anfall wenigstens Hippus (A. Westphal) bei der Hysterie beobachtet werden können. Die Pupillenunruhe soll bei den weiten Pupillen dieser Kranken besonders lebhaft sein (Binswanger).

(Über traumatische Hysterie vgl. das Kapitel: Trauma und Pupillenstörungen.)

Neurasthenie.

Bei der Neurasthenie kommen Pupillenstörungen, die zur Verwechslung mit organischen Krankheiten des Nervensystems Veranlassung geben könnten, nicht vor. Wo solche Symptome, wie die reflektorische Pupillenstarre z. B., zusammen mit neurasthenischen Beschwerden beobachtet werden, darf mit Sicherheit die Diagnose der reinen, unkomplizierten „Nervenschwäche" im Sinne Beards abgelehnt werden. Freilich kann der betreffende Kranke auch in diesem Falle an Neurasthenie leiden, aber außerdem müssen wir bei ihm organische Veränderungen, und seien es auch nur ganz elektive syphilitische Läsionen gerade der Pupillenreflexbahnen, mit Sicherheit voraussetzen. Besonders beweisend sind in dieser Beziehung die früher erwähnten Beobachtungen Binswangers; sie verpflichten zu einer gewissen Vorsicht anderen Fällen gegenüber, in denen, wie so oft, eine tatsächlich erfolgte luetische Infektion vom Kranken bestimmt in Abrede gestellt wird. Als ganz zufällig wird man übrigens ein derartiges Zusammentreffen eines syphilitischen Symptoms und der Neurasthenie natürlich auch nicht ansehen dürfen — wissen wir doch, daß die Tatsache der Infektion manche Menschen schon auf rein psychologischem Wege in ihrer nervösen Konstitution zu schädigen vermag.

Die ganz seltenen Beobachtungen, in denen schwere Pupillenstörungen und funktionelle Nervenschwäche gleichzeitig bestanden, dürfen aber in ihrer praktischen Bedeutung nicht überschätzt, sie dürfen nicht deshalb in unzulässiger Weise verallgemeinert werden, weil ihre Entstehung theoretisch so leicht zu konstruieren ist. In der Praxis ist daran festzuhalten, daß die reflektorische Starre mit einer an Gewißheit grenzen-

den Wahrscheinlichkeit für Tabes, Paralyse und allenfalls noch für Syphilis, und daß sie gegen Neurasthenie spricht.

Die Wichtigkeit dieses Satzes erhellt aus der Häufigkeit neurasthenischer Prodrome bei der Gehirnerweichung ohne weiteres.

Pupillensymptome, die bei der Neurasthenie wirklich vorkommen, sind abnorme Weite und Pupillendifferenz, also diejenigen Krankheitszeichen, die eine einheitliche Entstehung nicht haben und die deshalb überall, selbst bei „Gesunden", gelegentlich vorhanden sein können. Daß das feinste „Ästhesiometer" des menschlichen Körpers auf geringfügige Änderungen des nervösen Gleichgewichtes reagiert, erscheint ja nicht besonders auffallend, immerhin müssen wir zugeben, daß wir über den wirklichen Zusammenhang zwischen diesen körperlichen und den psychischen Zeichen der chronischen Erschöpfung des Nervensystems gar nichts wissen. Die früher erwähnten Äußerungen von Schiff, Rumpf und ferner gelegentliche Bemerkungen von Schmeichler, der — mit Unrecht — sogar vorübergehende Lichtstarre auf nicht-organische Veränderungen der Reflexerregbarkeit beziehen wollte, drücken den Tatbestand kurz und treffend aus, das Wesen und die Ursache dieser außerordentlichen Empfindlichkeit der Irisinnervation aber berühren sie nicht.

Schon Beard hat weite Pupillen, Anisokorie und außerdem häufig eine unregelmäßige, auffallend lebhafte Reaktion auf Licht als manchen Neurasthenikern eigentümlich erwähnt; ganz ähnlich äußern sich v. Krafft-Ebing und Ziehen, während von Riegel, Pelizaeus und Gumpertz auch springende Mydriasis und von Binswanger echter Hippus beobachtet wurde.

Über die Frage des neurasthenischen Hippus und der angeblich abnorm lebhaften Lichtreaktion, die bei Nervösen zu konstatieren sein soll, ist ein sicheres Urteil deshalb nicht abzugeben, weil in so sehr vielen Publikationen (vgl. namentlich Fuchs) „Pupillenunruhe", echter Hippus und jene Schwankungen des Irissaumes, die jeder intensiven Belichtung des Auges folgen, miteinander verwechselt worden sind. Immerhin liegt eine sichere Beobachtung von Hippus durch Binswanger vor. Im übrigen ist es fast selbstverständlich, daß die Pupillen der Neurastheniker durchschnittlich recht weit sind, und daß

bei ihnen die durch das Wechselspiel der psychischen Vorgänge bedingten Unruhebewegungen der Iris in besonders lebhafter Weise stattfinden. Eine wirkliche Zunahme der mittleren Geschwindigkeit der Lichtreaktion ist von Weiler zwar für Psychopathen nachgewiesen, bei erworbener Neurasthenie aber noch nicht sicher festgestellt worden. Ebenso werden wir in der Neigung, auf relativ leichte Reize (Alkoholvergiftung usw.) mit vorübergehender Lichtstarre zu reagieren (s. S. 237), stets den Ausdruck einer psychopathischen Minderwertigkeit (A. Cramer, L. W. Weber), nicht aber das Zeichen einer erworbenen nervösen Erschöpfung erblicken müssen. Bei dieser kommen Störungen des Lichtreflexes, das sei noch einmal betont, nicht vor (Binswanger, A. Cramer, Marburg u. a.).

Dagegen scheint es mir möglich, die Pupillenreaktionen auf einem mehr indirekten Wege zur Erkennung der „reizbaren Schwäche" des Nervensystems zu verwenden, auf dem Wege, der (auf S. 77) bei Besprechung des Verhaltens angedeutet worden ist, das die Pupillen gesunder Menschen in der Erschöpfung zeigen. Wir fanden für sie eine Steigerung der (galvanisch geprüften) Licht- und eine Abnahme der (ebenso untersuchten) Reflexempfindlichkeit charakteristisch. Es scheint, als ob ein ähnliches Verhalten bei manchen eigentlich pathologischen Erschöpfungszuständen (Neurasthenie, Hysterie, Unfallsneurosen) konstatiert werden könnte. Systematische Untersuchungen über diese praktisch nicht unwichtige Frage werden zur Zeit von Dr. Haymann angestellt.

Migräne.

Die Hemikranie (Migräne) ist zuweilen, aber nicht immer von vasomotorischen Erscheinungen begleitet, zu denen auch gewisse Veränderungen der Pupillenweite gehören. In den Theorien über das Zustandekommen des Leidens haben diese Begleitsymptome, die auf eine Affektion des Sympathicus schließen ließen, eine große Rolle gespielt. Man unterschied danach zwei Formen: die Hemicrania sympathico-tonica s. spastica und die Hemicrania sympathico-paralytica s. angioparalytica. „Bei der Hemicrania spastica (zuerst von Du Bois-Reymond nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) sind Stirn und Ohr auf der befallenen Seite blaß, die Haut ist

kühl, die Temporalarterie kontrahiert, die Pupille oft deutlich erweitert[1]), die Speichelabsonderung vermehrt — kurz es ist eine Reihe von Erscheinungen vorhanden, welche alle übereinstimmend auf einen Reizungszustand im Sympathicus hinweisen" (v. Strümpell). — Bei der Hemicrania paralytica sollen die gegenteiligen Symptome, zu denen Pupillenenge gehört, als Zeichen einer Lähmung des Sympathicus bestehen.

Moebius hat gegen diese Darstellung, die z. B. Eulenburg in ähnlicher Weise gegeben hat, gewichtige Einwände erhoben; er erinnerte zunächst daran, daß bekanntlich bei Schmerzen im Auge Miosis eintreten könne, und betont ferner, daß er bei echter Migräne überdies Miosis und vollends Mydriasis in seinen Fällen garnicht beobachtet habe. v. Strümpell gibt ihm darin recht und fügt hinzu: zuweilen schienen bei demselben Anfall Lähmungen und Reizzustände des Sympathicus miteinander abzuwechseln, und manchmal könnten sich sogar scheinbar widersprechende Symptome, z. B. Blässe und Pupillenverengerung, gleichzeitig vorfinden.

Danach wird also bei der Verwertung der Pupillensymptome für die Diagnose der echten Neurose: Migräne eine gewisse Vorsicht am Platze sein; und das um so mehr, als die Hemikranie einmal mit organischen Nervenkrankheiten kombiniert sein und überdies auch nur symptomatisch als Äußerung eines anderen schweren Leidens auftreten kann. Die Frage, ob und wie oft das der Fall ist, ist namentlich mit Rücksicht auf die klinische Stellung der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung häufiger diskutiert worden. Es gibt Fälle, in denen nach einem Anfall von halbseitigem Kopfschmerz eine Oculomotoriuslähmung zurückbleibt, oder, richtiger gesagt, in denen eine Lähmung des dritten Hirnnerven unter den subjektiven Beschwerden der Hemikranie eintritt. Nicht alle diese Fälle betreffen unser Thema, denn nicht an jeder dieser Augenmuskellähmungen nimmt der Sphincter iridis teil. Jedenfalls aber gehören alle diese Beobachtungen nicht in das Gebiet der echten Migräne; in ihnen ist die Hemikranie das Symptom einer organischen Erkrankung (Moebius, Oppen-

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

heim); höchstens käme noch eine zufällige Kombination der echten Neurose mit einem organischen Leiden in Frage, z. B. mit Syphilis, die dann natürlich sogar zur typischen Lichtstarre führen kann (Nonne).

Chorea.

Auch bei der Chorea sollen zuweilen Pupillenstörungen vorgekommen sein. So gab Ziemssen an, die Pupillen seien bei dieser Erkrankung meist weit und die Lichtreaktion sei häufig sehr bedeutend herabgesetzt; in einem Fall von rechtsseitiger Chorea sei die rechte Pupille weiter gewesen als die linke. — Ganz ähnlich äußerten sich Hasse und Rosenthal, während Wollenberg diese älteren Angaben auf Grund seiner eigenen Erfahrungen nicht bestätigen konnte.

Neuerdings haben Langmend sowie Sainton und Rathery die Frage der choreatischen Pupillen erneut studiert und dabei vor allem auf den häufigen Wechsel der Pupillenweiten — auch in Form der echten springenden Mydriasis — sowie auf das Vorkommen von Hippus und von exzentrischen Pupillenformen hingewiesen. Sainton und Rathery sind geneigt, eine toxische Beeinflussung des Sympathicus als Ursache eines Teiles dieser Erscheinungen anzuschuldigen.

Bei der Huntingtonschen, erblichen Form der Chorea sind ebenfalls gelegentlich Veränderungen der Irisinnervation festgestellt worden. Als Beispiel sei die Arbeit von Etter angeführt, der in der Hälfte seiner (6) Fälle die Pupillenreaktion gestört fand: einmal bestand (absolute) Starre in Miosis, einmal einseitige isolierte Lichtstarre bei träger Reaktion auf der anderen Seite und in der dritten Beobachtung beiderseits reflektorische Starre, verbunden mit Abducensparese. Manche andere Autoren erwähnen keine Pupillensymptome bei der Beschreibung ihrer Fälle.

Funktionelle Psychosen.

In der ersten Auflage dieses Buches wurden unter dieser Überschrift alle Geistesstörungen mit noch nicht bekannter Anatomie zusammengefaßt, um sie in einen scharfen Gegensatz zur progressiven Paralyse und zur senilen Demenz zu

bringen. Nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse können wir jedoch von den Seelenstörungen, bei denen Pupillensymptome vorkommen, nur noch die hysterischen Psychosen funktionelle nennen. Wenn wir von dieser einzigen Ausnahme absehen, so werden Pupillenveränderungen ausschließlich bei den Geisteskrankheiten beobachtet, als deren Ursache wir das Vorhandensein ausgedehnter organischer Gehirnveränderungen mit Sicherheit voraussetzen dürfen.

Das Gebiet der Psychosen, die früher — und gelegentlich auch jetzt noch — insgesamt „funktionelle" genannt wurden, zerfällt heute nach der Lehre Kraepelins und seiner Schüler in zwei Teile, zwischen denen immer schärfere Grenzlinien entstehen. Es scheint, als ob den Pupillensymptomen bei dieser Abgrenzung eine gewisse Rolle zukommen sollte. Möglich, daß wir in kurzer oder langer Zeit bessere Kennzeichen besitzen werden, vor der Hand scheint der Versuch gerechtfertigt, bei der Trennung zwischen den Verblödungsprozessen (Dementia praecox) und den eigentlichen funktionellen oder endogenen Psychosen[1]) das Fehlen der Psychoreflexe und die von A. Westphal beschriebenen „katatonischen" Pupillenzeichen besonders zu berücksichtigen. Bei dieser Sachlage erscheinen einige Worte über die klinische Stellung beider Krankheitsgruppen an dieser Stelle geboten.

Funktionell in jedem Sinne sind nach heutigen Anschauungen die endogenen Psychosen, d. h. diejenigen, die ohne äußere Veranlassung auf dem Boden der Entartung entstehen, und deren Symptome dementsprechend fast überall auf normal-psychologische Eigenschaften zurückgeführt werden können. Dahin gehören in erster Linie alle Verlaufsformen des manisch-depressiven Irreseins, dann die Hysterie und endlich das, was von der alten chronischen Paranoia noch übrig geblieben ist, also speziell der Querulantenwahn. Für alle diese Krankheiten muß man die Möglichkeit, daß ihnen grobe anatomische Veränderungen (im Sinne der paralytischen usw.) zu Grunde liegen könnten, entschieden ablehnen. Der wech-

[1]) Vgl. dazu meine Arbeit über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins in Gaupps Zentralblatt 1909.

selnde Verlauf dieser Psychosen und vor allem die fließenden Übergänge zwischen ihren Äußerungen und den Erscheinungen des normalen Seelenlebens machen das ganz und gar unwahrscheinlich. Selbstverständlich sind auch die Äußerungen selbst der Hysterie, wie alles seelische Geschehen, an materielle Vorgänge im Gehirn gebunden, und ebenso sicher sind diese Vorgänge bei kranken Menschen, also bei hysterischen, paranoischen, manischen und melancholischen Patienten anders geartet als bei gesunden. Aber etwas grundsätzlich Neues werden wir in dem Gehirnmechanismus dieser Geisteskranken deshalb nicht voraussetzen dürfen, weil die Grundelemente ihrer Psychologie in den Erscheinungen des normalen Seelenlebens schon vorgebildet sind.

Ganz anders liegen die Dinge bei der zweiten großen Gruppe von Seelenstörungen, die man nur deshalb gelegentlich noch als funktionelle Psychosen bezeichnet, weil man ihre Anatomie bisher nicht oder doch nicht näher kennt. Diese Gruppe ist im wesentlichen identisch mit dem Kreise der Krankheiten, die Kraepelin unter dem Namen Dementia praecox zusammenfaßt. Gleichviel ob die vielgestaltigen Formen seelischer Störung, die damit im System vereinigt worden sind, wirklich aus inneren Gründen zusammengehören oder nicht — eines haben wenigstens die meisten von ihnen gemeinsam: ihr Verlauf läßt grobe anatomische Ursachen dieser Psychosen mit Sicherheit voraussetzen. Sie führen — wie die anderen „organischen“ Geisteskrankheiten, wie die Paralyse und die senile Demenz — gesetzmäßig zu Ausfallserscheinungen, zur Verblödung, und ihre Symptome bieten dem vom Normalen ausgehenden psychologischen Verständnisse unüberwindliche Hindernisse. Offenbar eben deshalb, weil hier ein grober pathologischer Prozeß in den gesunden Hirnmechanismus eingegriffen und ihn zerstört oder wenigstens gestört hat.

Bei dieser zweiten, sicher organisch bedingten Gruppe von Krankheiten finden wir neben anderen körperlichen Symptomen auch Pupillenstörungen, und zwar auch solche, die dauernd sind. Bei den endogenen, den wirklich funktionellen Psychosen dagegen kommen — außer wenn es sich um hysterische Individuen handelt — Veränderungen der Irisinnervation, die mit der Krankheit innerlich zusammenhingen und

die deshalb diagnostisch brauchbar wären, offenbar nicht vor.

Die gegenteiligen Angaben sind aus der Literatur in dem gleichen Tempo verschwunden, in dem die Abgrenzung der Paralyse und der senilen Demenz von anderen Geisteskrankheiten mit zunehmender Sicherheit gelungen ist. Heute sind alle Versuche, abnorme Pupillenweite, Pupillendifferenz und Reaktionsstörungen der Iris mit der „Art des Delirs“ in Zusammenhang zu bringen, als gescheitert anzusehen. Es erscheint zwecklos, manches Falsche und vieles Selbstverständliche, was in dieser Beziehung beschrieben ist, hier aufzuzählen; was übrig geblieben ist, ist einzig und allein die Tatsache, daß bei allen Aufregungszuständen die Pupillen weit werden, und die ihr ursächlich wohl verwandte, klinische Regel, daß ein mehr oder weniger hoher Grad von Mydriasis gerade bei den „affektiven“ Seelenstörungen, bei der Manie und bei der Melancholie, besonders häufig ist. Irgend eine Gesetzmäßigkeit besteht aber auch darin nicht.

Nun ist nicht zu leugnen, daß gleichwohl Pupillenstörungen, insbesondere die Anisokorie, verhältnismäßig häufiger innerhalb der psychiatrischen Anstalten — auch wenn wir die Paralytiker nicht mitzählen — vorkommen, als wie bei Geistesgesunden. Wir gehen aber wohl nicht fehl, wenn wir darin nichts sehen als einen Teil der viel allgemeineren Erscheinung, daß körperliche Anomalien überhaupt, daß alle somatischen Zeichen der Entartung nicht selten mit psychischen Störungen zusammentreffen. Es ist von diesem Gesichtspunkte aus interessant, daß neuerdings A. Fuchs bei seinen Untersuchungen über die Pupillenweite und die Lichtreaktion die größten persönlichen Unterschiede bei den psychisch Minderwertigen und den Degenerierten fand, also bei den Kranken, die Mißbildungen und Stigmata hereditatis am häufigsten aufweisen.

Trauma und Pupillenstörungen.

Aus praktischen Gründen sollen hier zum Schluß die Beziehungen, die zwischen Verletzungen, insbesondere solchen des Kopfes, und Pupillenstörungen bestehen, kurz zusammenhängend besprochen werden.

Am einfachsten ist die traumatische Entstehung eines vorhandenen, abnormen Pupillensymptomes in jenen Fällen ersichtlich, in denen bei einer Kontusion des Bulbus die Iris selbst oder ihre Nervenverbindungen Not gelitten haben. Das Resultat ist dann die traumatische Mydriasis, die Iridoplegie, eine Störung, die ja den Nervenarzt nur mittelbar angeht. Sie ist da, wo sie vorhanden ist, meist mit anderen schweren Bulbusaffektionen, insbesondere mit Linsenluxation, verbunden (Uhthoff). Zuweilen kann übrigens nach einer derartigen Verletzung des Auges die Pupille auch normal weit oder abnorm eng sein, manchmal endlich ist sie verzogen, birnförmig (Schmidt-Rimpler). Stets aber handelt es sich in diesen Fällen, ob nun Sphincterlähmung oder -spasmus besteht, um absolute Pupillenstarre, d. h. alle Irisreaktionen sind gleichmäßig geschädigt oder aufgehoben.

Diese direkte Pupillenläsion ist nun nicht die einzige Störung, die, als Folge einer Kontusion des Bulbus, die normale Beweglichkeit der Iris pathologisch zu verändern imstande ist. Eine Verletzung der Netzhaut oder des Sehnerven kann zur Reflextaubheit führen, die in seltenen Fällen nicht einmal mit einer entsprechenden Sehstörung verbunden zu sein braucht. Besteht dann noch gleichzeitig ein mäßiger Grad von traumatischer Mydriasis, so kann das Symptomenbild ein recht kompliziertes sein, wie ein kürzlich von Axenfeld publizierter Fall beweist.

Überdies könnte, darauf hat derselbe Autor bei dieser Gelegenheit aufmerksam gemacht, das Trauma auch einmal eine Blutung in das Ziliarganglion herbeiführen, die dann ebenfalls Mydriasis und absolute Starre (bezw. Trägheit) zur Folge haben würde. Eine ganz sichere Beobachtung dieser Art ist meines Wissens aber bisher nicht veröffentlicht worden, dagegen ist die Tatsache als solche festgestellt, daß Verletzungen der Orbita ausnahmsweise sogar einen Zustand zurücklassen können, der von echter reflektorischer Starre symptomatologisch durch nichts unterschieden ist (Axenfeld, Laqueur; s. S. 154).

Für den Nervenarzt wichtiger als diese Fälle sind die spärlichen Beobachtungen über Pupillenstörungen, die im Anschluß an Schädelverletzungen aufgetreten sind.

Eine Gruppe läßt sich von diesen Fällen abgrenzen, deren Pathogenese unschwer zu erklären ist; es sind das diejenigen

Fälle, in denen eine traumatische Hysterie neben anderen Krankheitszeichen auch Pupillensymptome aufwies. Die früher erwähnten Kranken E. Hitzigs und von Gumpertz gehören z. B. hierher. Unwahrscheinlich und von dem Autor selbst verneint ist dagegen ein solcher Zusammenhang zwischen Trauma und Pupillenveränderung in dem Falle Oppenheims, der nach einem schweren Schädeltrauma (Fall auf den Hinterkopf bei einer Eisenbahnentgleisung) doppelseitige Lichtstarre bei träger Konvergenzreaktion und Pupillendifferenz neben einer ganzen Reihe von anderen nervösen Symptomen zeigte. Oppenheim sieht darin den Beweis, daß sich bei dem Patienten eine organische Krankheit des Nervensystems entwickelt habe. Dieser Auffassung schließt sich Uhthoff auch hinsichtlich seiner eigenen (drei) Fälle an, in denen nach Kopf- oder Rückenmarksverletzungen reflektorische Starre (mit Störung der Konvergenzreaktion?) beobachtet worden war.

Diesen Publikationen reihen sich dann noch diejenigen von Thomsen (4 Fälle, davon einer sicher, einer vielleicht luetisch), Kocher (2 Fälle), Bregmann (1 Fall) und Axenfeld an, die alle beweisen, daß, übrigens in seltenen Fällen, absolute Pupillenstarre bezw. -Trägheit, ein- oder doppelseitig, und Pupillendifferenz, entweder als einzige okulare Symptome oder in Verbindung mit anderen Augenmuskellähmungen, als Folgen eines schweren Kopftraumas auftreten können. Meist bestanden dann außerdem andere nervöse und schwere psychische Veränderungen, deren häufigste ein mehr oder weniger hoher Grad von Demenz war.

Nicht entschieden war bis vor kurzem die Frage, ob auch die typische reflektorische Starre auf Licht im Sinne von A. Robertson traumatisch bedingt sein kann. Daß ein Zustand, der diesem Symptom vollkommen gleichsieht, als Residuum einer traumatisch entstandenen und dann geheilten Oculomotoriusparese gelegentlich zurückgeblieben ist (Krueger, Seggel), wurde früher schon erwähnt; durch die oben zitierte, neueste Publikation von Axenfeld ist aber überdies bewiesen, daß ein der echten Lichtstarre ähnlicher Zustand auch primär als dauerndes Zeichen einer traumatisch bedingten Gehirnveränderung aufzutreten vermag. Gerade weil die Kranken dann meist gleichzeitig schwere psychische Störungen aufweisen, scheinen diese Fälle in der Tat geeignet, unter Umständen diagnostische

Schwierigkeiten zu veranlassen. Glücklicherweise wird das in etwas dadurch ausgeglichen, daß sie sehr selten vorkommen. Zu bemerken ist schließlich auch, daß alle hierher gehörigen Publikationen aus einer Zeit stammen, in der die Wassermannsche Reaktion noch nicht existierte.

Anhang.

Die Methodik der Pupillenuntersuchung.

Jede zweckentsprechende Methodik der Pupillenuntersuchung muß alle bekannten physiologischen und pathologischen Reaktionen der Iris berücksichtigen, nicht nur damit keine zu prüfen unterlassen, sondern namentlich, damit keine Irisbewegung falsch beurteilt wird. Aus diesem Grunde haben wir diesen Abschnitt der ganzen Arbeit als Anhang angefügt; ohne genaue Kenntnis der komplizierten Innervationsverhältnisse des Pupillenspiels ist eine Darstellung irgend einer Untersuchungsart schlechterdings unmöglich; wäre sie also früher erfolgt, so hätten wir vieles vorwegnehmen müssen und Wiederholungen nicht vermeiden können.

Jetzt können wir uns begnügen, die wichtigsten Fehlerquellen noch einmal kurz hervorzuheben und von den sehr zahlreichen Vorschlägen, die hinsichtlich der Pupillenmessung und -Prüfung gemacht worden sind, einige wenige herauszugreifen. Daß keine dieser empfohlenen Methoden allgemein angenommen, keine allgemein üblich ist, kann ja nicht wunderbar erscheinen; es wird sich wohl auch fernerhin jeder, der viel Pupillen untersucht, seine eigene Technik schaffen. Nur sollte niemals versäumt werden, die Bedingungen, unter denen große Beobachtungsreihen gewonnen wurden, bei ihrer Veröffentlichung mitzuteilen — eine Verpflichtung, die ja eigentlich selbstverständlich, aber keineswegs überall praktisch anerkannt ist. Gerade darin liegt zum Teil die Unsicherheit, die unsere Kenntnis der Pupillenverhältnisse in vieler Hinsicht noch kennzeichnet: die Resultate der meisten Arbeiten lassen

keinen Vergleich, die einer ganzen Anzahl überhaupt keine Beurteilung ihres Wertes zu, eben weil die Beschreibung der Methode versäumt wurde.

Um die Pupille zu messen, sind eine große Reihe von Hilfsinstrumenten konstruiert worden, die im einzelnen hier nicht besprochen werden können; es sei deshalb auf die vollständige Zusammenstellung von A. Fuchs verwiesen. Als Prinzip liegt den gebräuchlichsten Pupillometern entweder der Vergleich zugrunde, oder die tangentiale Messung. Das bekannteste Beispiel für jene ist die für viele Zwecke sehr brauchbare Haabsche Kreisskala, für diese das Schlössersche Instrument, das in einer vor das Auge zu haltenden durchsichtigen Glasplatte besteht, auf der zwei sich im spitzen Winkel schneidende Linien eingeritzt sind, die als Tangenten an gegenüberliegende Punkte des Irissaumes projiziert werden können. Es kann dann jedesmal der Abstand dieser Punkte, also der Pupillendiameter abgelesen werden. Darin liegt ein gewisser Vorteil gegenüber dem zuerst genannten Haabschen Meßinstrument; für viele Zwecke, so namentlich bei unregelmäßig gestalteten Pupillen, ist es angenehm, wenn der oder die Durchmesser nicht nur verglichen, sondern direkt gemessen werden können. Die Vorteile beider Instrumente vereinigt neuerdings der Apparat von Krusius, der die Messung der Pupille mit Haabschen Kreisen im auf- und im durchfallenden Lichte gestattet.

Ein Übelstand aber ist allen diesen Instrumenten gemeinsam: sie gestatten nur den unter bestimmten Bedingungen vorhandenen Pupillendurchmesser zu bestimmen, erlauben aber kein Urteil über die Intensität der Irisbewegungen, beispielsweise bei Prüfung des Lichtreflexes. Jeder Versuch, diesem Übelstande abzuhelfen, muß darauf hinauslaufen, Pupille und Maßstab gleichzeitig sichtbar zu machen und im Auge des Beobachters zur Deckung zu bringen.

Das kann geschehen einmal durch die Verbindung eines Fadenkreuzes mit einem Fernrohr, die Schadow und Sommer (siehe unten) gewählt haben, oder durch die Projektion des Maßstabes in die Pupillenebene durch eine Spiegelvorrichtung.

Dieses Prinzip in die Pupillometrie eingeführt zu haben, ist das Verdienst von C. Hess, der ein im Winkel von 45°

zur Blickricktung gedrehtes, im übrigen vertikal gestelltes dünnes Deckglas benutzt, auf dem sich eine in geeigneter Entfernung seitlich angebrachte Skala so spiegelt, daß ihr virtuelles Bild in die Pupillarebene, vor die das Glas gebracht ist, entworfen wird. Die Maßeinteilung ist auf Glas eingeritzt[1]).

Etwas komplizierter ist der von Schirmer angegebene Apparat. Dieser Autor benutzt ein Prisma, welches das Bild des Auges mit dem des direkt gesehenen Maßstabes zusammenfallen läßt — so daß gewissermaßen die Anordnung die umgekehrte ist, wie die von Hess — und erreicht damit den großen Vorteil, daß das beobachtete Auge weder durch das Pupillometer, noch durch den Kopf des Untersuchers beschattet wird. Das ist für bestimmte Zwecke, wie sie Schirmer selbst verfolgte, notwendig, nämlich überall da, wo die jeweils ins Auge fallende Lichtmenge gleichzeitig photometrisch festgestellt werden soll; für die meisten übrigen Untersuchungen aber, namentlich für die an Kindern und Psychotischen, also an unruhigen Personen, ist das Instrument von Hess deshalb handlicher und praktischer, weil hier auf eine direkte Beobachtung der Pupille nicht verzichtet wird.

Exakter, aber auch komplizierter, als alle bisher besprochenen Methoden ist einmal die von Badal und Landolt vorgeschlagene Berechnung des Pupillendurchmessers aus der Entfernung zweier Lichtpunkte, deren Zerstreuungskreise auf der Netzhaut sich gerade noch berühren, ferner die Verwendung des Helmholtzschen Ophthalmometers und endlich die photographische Methode.

Diese für die Pupillenuntersuchung dienstbar zu machen, ist den Bemühungen von Cl. du Bois-Reymond, Bellarminoff, Braunstein, Garten, A. Fuchs und Weiler gelungen. Die Möglichkeit, die in einem gegebenen Momente vorhandene Pupillenweite mittels einer Blitzlichtaufnahme (am besten wird dabei Magnesium verwendet) festzustellen, erhellt ja aus der einfachen Tatsache, daß die Geschwindigkeit des Lichtreflexes sehr viel kleiner ist, als die des Lichtes

---

[1]) Ich habe, als ich, leider ohne die Publikation von Herrn Geheimrat Hess zu kennen, ein ähnliches Instrument konstruierte, die Maßeinteilung, ein weißes durch schwarze Querstriche in Millimeter eingeteiltes Kreuz, auf mattem Bromsilberpapier photographisch herstellen, und sie im übrigen derart um ihren Mittelpunkt drehbar machen lassen, daß verzogene Pupillen in jedem Durchmesser gemessen werden können.

selbst, so daß das Auge längst abgebildet ist, ehe seine Iris in Bewegung gerät. Sehr viel schwieriger war es dagegen, Pupillen bewegungen zu photographieren. Gleichwohl sind die Arbeiten von Bellarminoff, Braunstein, Fuchs und Weiler auch in dieser Beziehung insofern erfolgreich gewesen, als heute die rein technischen Schwierigkeiten überwunden sind, und man, wenigstens an Augen mit nicht allzu dunkel pigmentierter Iris, Photogramme erhalten kann, die an Schärfe und Deutlichkeit allen Anforderungen gerecht werden. Die Aufnahmen werden dabei so vorgenommen, daß eine lichtempfindliche Platte an der Hinterwand der Kamera mit bekannter Geschwindigkeit verschoben und durch entsprechende Vorrichtungen eine genügend starke Lichtquelle in demselben Momente eingeschaltet wird, in dem jene ihre Bewegung beginnt. Es kann dann die Größe, die Dauer und damit die mittlere Geschwindigkeit des Irisausschlages leicht berechnet, oder, wenn etwa, wie das zuweilen geschehen ist, die in Bruchteilen von Sekunden erfolgenden gleichmäßigen Schwingungen einer Stimmgabel gleichzeitig auf derselben Platte photographiert werden, auch direkt aus dem Photogramm abgelesen werden.

Der Nachteil dieser Methode, der namentlich ihrer Verwendung für psychopathologische Zwecke noch im Wege steht, liegt in dem störenden Einfluß der psychischen Momente, die, bei Nervösen wenigstens, bei Benutzung so komplizierter Apparate in ganz unberechenbaren Veränderungen der Pupillenweite zum Ausdruck kommen.

Damit wären die wichtigsten technischen Hilfsmittel zur Pupillenmessung besprochen; ergänzend mag nur noch erwähnt werden, daß zur Feststellung geringgradiger Pupillendifferenzen von Obernier s. Z. ein eigenes Instrument (ein Winkelspiegel) angegeben worden ist.

Wichtiger als die Art des benutzten Pupillometers sind die Bedingungen, unter denen die Pupillen untersucht werden. Seit wir durch Schirmer die Adaptationsgesetze des Lichtreflexes kennen gelernt haben, sehen wir in der konstanten Beleuchtung und in der Gewöhnung der Netzhaut an die Helligkeit die wesentliche Vorbedingung für eine exakte Pupillenprüfung. Wir müssen also den Patienten, ehe wir ihn untersuchen, sich eine Viertelstunde lang für das Licht des

Untersuchungsraumes adaptieren lassen, gleichviel, ob wir bei Tageslicht oder im Dunkelzimmer arbeiten. Was zweckmäßiger ist, läßt sich nicht in allgemein-gültiger Weise entscheiden; Schirmer hat sicher Recht, wenn er darauf aufmerksam macht, daß in der Praxis doch meist bei Tageslicht untersucht werden würde; auf der anderen Seite ist zu betonen, daß über gewisse pathologische Fälle nur die Prüfung im Dunkelzimmer Aufschluß geben kann.

Es mag gestattet sein, im folgenden zunächst die beiden Untersuchungsarten, die in neuerer Zeit von Schirmer und von Bach ausgearbeitet und empfohlen sind (z. T. mit den Worten dieser Autoren) nacheinander mitzuteilen. Die Unterschiede zwischen beiden und die Vorzüge, die jede vor der anderen hat, ergeben sich dann von selbst und bedürfen keiner weiteren Besprechung.

Schirmer setzt den Patienten in einen Meter Entfernung vor ein helles Fenster und konstatiert zunächst, ob beide Pupillen gleich weit sind oder differieren; ein Unterschied von $^1/_4$ mm läßt sich noch ganz gut erkennen[1]). Sodann verbindet er ein Auge und fordert den Patienten auf, mit dem anderen einen Gegenstand im Freien anzusehen; hierdurch werden Konvergenz und Akkommodation entspannt. Nachdem der Kranke so zwei bis drei Minuten adaptiert hat, tritt der Untersucher seitlich heran, so daß sein Kopf nicht das beobachtete Auge beschattet, hält die Skala neben das Auge und bestimmt durch Vergleich die Pupillengröße. Dann wird das eben gemessene Auge verbunden und nach zwei Minuten am anderen Auge die Bestimmung ausgeführt. — Dieser Messung der Pupillenweite folgt die Prüfung der Reflexerregbarkeit. Schirmer führt diese vor dem gleichen Fenster aus, indem er zunächst die geöffneten beiden Augen mit den Händen bedeckt und dann durch schnelles Fortnehmen einer Hand die direkte Reaktion erst der einen, dann der anderen Pupille prüft. Ist dies geschehen, so prüft er nochmals die Reaktion jedes Auges, während das zweite geöffnet und belichtet ist, und zwar deshalb, weil bei dieser Prüfung schon relativ geringfügigere Störungen im Reflexbogen nachgewiesen werden können. Denn

[1]) Schirmer benutzt das Haabsche Pupillometer, da sein eigenes Instrument für den täglichen Gebrauch zu kompliziert sei.

da die Ausgiebigkeit der Reaktion abhängt von der Differenz zwischen vorhergehender und folgender Beleuchtung, so muß die Kontraktion bei geöffnetem zweiten Auge sehr viel kleiner sein als bei jener ersten Art der Untersuchung. — Dann wird die konsensuelle Erregbarkeit beider Pupillen festgestellt und endlich ihr Verhalten bei der Konvergenz und Akkommodation geprüft. Hierzu läßt man den Patienten zuerst einen entfernten Gegenstand im Freien, dann den in etwa 20 cm Entfernung gehaltenen Finger mit beiden Augen ansehen und achtet auf den Eintritt der Verengerung.

Bach hat die Pupillenprüfung bei Tageslicht aufgegeben, und zwar vornehmlich deshalb, weil ein entsprechend helles, für die Untersuchung geeignetes Fenster nicht immer zur Verfügung steht, und weil im Dunkelzimmer die sehr wichtige Prüfung der konsensuellen Reaktion bequemer ist.

Der Gang der Untersuchung gestaltet sich nach diesem Autor folgendermaßen:

„Nach kurzer vergleichender Betrachtung der Pupillen bei Tageslicht erfolgt die genaue Feststellung der Pupillenweite und der Pupillenlichtreaktion bei künstlicher Beleuchtung derart, daß zunächst im Dunkelzimmer ein Gasrundbrenner etwas hinter den Kopf des Patienten gestellt und der Patient aufgefordert wird, über den Kopf des vor ihm sitzenden Untersuchers hinweg in die Ferne zu sehen.“ Der Untersucher wirft dann aus einer Entfernung von ca. 40 cm mit dem Augenspiegel Licht in rasch wechselnder Folge bald in das eine, bald in das andere Auge. Es ist zweckmäßig, den Patienten ca. 30 Sekunden lang in genannte Richtung sehen zu lassen. Man stellt so vergleichsweise die Pupillenweite beider Augen bei stark herabgesetzter Beleuchtung, bei mangelnder Konvergenz, bei erschlaffter Akkommodation fest und bekommt dabei nicht selten auch schon ein gewisses Urteil über die Lichtreaktion der Pupillen.“ — Um die Pupillenweite bei stärkerer Belichtung der Augen und um genauer die Lichtreaktion der Pupillen festzustellen, wird dann die Lichtquelle seitlich vor dem Patienten — ca. 35 cm von dem Kopf entfernt — aufgestellt. Zur Prüfung der Lichtreaktion wirft Bach mit einer Konvexlinse von 13 Dioptrien aus ungefähr 5—6 cm Entfernung einen Lichtkegel auf das Auge und beobachtet die direkte und indirekte Lichtreaktion, und zwar wird

zuerst das der Lichtquelle näherstehende Auge belichtet. Dabei sind einige kleine Vorsichtsmaßregeln zu beobachten. „Bevor man den Lichtkegel auf das Auge lenkt, kann man mit der Hand, in der man die Linse hat, etwas die Lichtmenge verringern, die in das der Lichtquelle zunächst stehende Auge fällt. Man bekommt dadurch etwas weitere Pupillen und erleichtert sich für manche Fälle die Wahrnehmung der Lichtreaktion. Nachdem dies geschehen ist, läßt man plötzlich den Lichtkegel in das Auge fallen, und zwar soll man dabei mit der Hand von der temporalen nach der nasalen Seite vorgehen, um nicht gleichzeitig eventuell auch die Lichtmenge zu vergrößern, die in das der Lichtquelle entfernter befindliche Auge einfällt, denn es soll zunächst nur die direkte Lichtreaktion des der Lichtquelle zunächst stehenden sowie die indirekte Lichtreaktion des der Lichtquelle entfernter befindlichen Auges geprüft werden."

In neuester Zeit haben Bach und sein Assistent Bartels Gasglühlicht zur Pupillenuntersuchung benutzt.

Die beiden mitgeteilten Methoden berücksichtigen also nur die Pupillenweite, sowie die Pupillenverengerung bei Belichtung, bei Akkommodation und bei der Konvergenz: das entspricht den Bedürfnissen des Augenarztes. Psychiatrischen und neurologischen Fällen gegenüber aber erscheinen gerade die innigen Beziehungen zwischen psychischen und nervösen Vorgängen und Pupillenspiel, das Verhalten der „Pupillenunruhe" und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize so interessant und wichtig, daß wir bei ihnen zweckmäßig eine Methode benutzen, die auch diese Reaktionen prüfen läßt. Das kann nur durch die Verwendung von Vergrößerungsapparaten geschehen.

Wir haben oben schon erwähnt, daß Sommer ein mit einem Fadenkreuz versehenes Fernrohr benutzt. Der von diesem Autor angegebene Apparat stellte bis vor kurzem die vollkommenste Vorrichtung dar, die für eine genaue Pupillenuntersuchung existierte. Sein einziger Nachteil liegt in der Natur der Sache und wird schlechterdings niemals zu vermeiden sein: Sommers Vorrichtung ist teuer und so kompliziert, daß ihre allgemeinere Einführung und namentlich ihre Verwendung für alle Fälle nie erreicht werden wird.

Sommer mißt also die Pupillenweite durch zwei im Fernrohr von der Peripherie nach der Mitte ausgespannte Fäden, deren Enden durch eine handliche Vorrichtung schnell so mit dem Irisrande zur Deckung gebracht werden können, daß nicht nur ein konstanter Pupillendurchmesser, sondern auch die Amplitude der Irisreaktionen bestimmt werden kann. Ein weiterer Vorzug dieses Apparates ist der, daß er die direkte Anbringung einer Lichtquelle zwischen beobachtendem und untersuchtem Auge vermeidet und das Prinzip des Augenspiegels benutzt, um mittels eines in der Blickrichtung (zentral) durchbohrten Hohlspiegels das Licht in das beobachtete Auge zu werfen. Diese elektrisch erzeugte Lichtmenge läßt sich in der feinsten Weise durch die Ein- oder Ausschaltung von Leitungswiderständen abstufen und dabei in ihrer Intensität zu jeder Zeit messen. Somit können bei jedem Versuche die Größe des Reizes und seines pupillomotorischen Erfolges in exakter Weise miteinander verglichen werden. — Wir müssen uns mit diesen prinzipiellen Bemerkungen begnügen und im übrigen auf Sommers eigene Darstellung verweisen.

Ebenso müssen wir hier darauf verzichten, die ausgezeichneten Apparate von Weiler, Hübner und Krusius zu beschreiben. Wer diese Instrumente benutzen will — und für bestimmte exakte Untersuchungen ist das dringend zu empfehlen — wird doch die Originalarbeiten der Erfinder lesen müssen. Bemerkt sei nur, daß der Apparat von Weiler offenbar alle übrigen Instrumente dieser Art beinahe nach allen Richtungen hin übertrifft.

Ebenso müssen wir hier leider aus äußeren Gründen eine Schilderung der früher erwähnten Apparate von C. Heß unterlassen. Auch diese Schilderung hätte nur dann Zweck, wenn sie nicht zu knapp gehalten und durch Abbildungen unterstützt wäre. Diese Forderungen können aber an dieser Stelle nicht erfüllt werden.

Eigene Methodik.

Da wo eine ganz genaue Abstufung des benutzten Lichtreizes nicht unbedingt erforderlich ist, läßt sich nun ein anderer Vergrößerungsapparat und eine wesentlich einfachere Untersuchungsart mit Vorteil anwenden, die namentlich die feinsten Schwankungen des Irissaumes, die bei psychischen Vorgängen

auftreten, besonders leicht und deutlich erkennen läßt. Es ist das der Fall bei der Benutzung des von Zehender in die ophthalmologische Praxis eingeführten Westienschen Hornhautmikroskops, einer binokularen Lupe, die in einem stark vergrößerten, plastischen Bilde der vorderen Augenkammer auch die minimalsten Oszillationen des Pupillenrandes sichtbar macht. Merkwürdigerweise ist das Instrument bei pathologischen Fällen von Neurologen nur ganz selten (Wilbrand und Saenger), bei funktionellen Psychosen meines Wissens früher überhaupt nicht benuzt worden. Es mag deshalb gestattet sein, hier außer den bisher besprochenen Untersuchungsarten noch diejenige Methode mitzuteilen, bei der diese Lupe benutzt wird, und die ich vor einigen Jahren empfohlen habe. Es ist das schon deshalb notwendig, weil ein großer Teil der in dieser Arbeit referierten eigenen Untersuchungen in dieser Weise angestellt worden ist.

Die erste Beschreibung der Westienschen Lupe gab 1887 Laqueur in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde (S. 465; Abbild. s. ebenda S. 496), auf die hier verwiesen sei. Bemerken will ich nur, daß die Lupe, der gegenüber der Kopf des untersuchten Kranken durch einen einfachen Kinnhalter fixiert wird, durch geeignete Schraubenvorrichtungen nach allen Richtungen bewegt, die Einstellung für das zu betrachtende Auge also schnell und leicht besorgt werden kann. Westiens Mikroskop hat nun den Nachteil, daß sich ein Fadenkreuz in ihm nicht anbringen läßt; um gleichwohl die Pupillenweiten messen zu können, habe ich mit ihm ein Pupillometer verbunden, das auf dem Prinzip des Heßschen Instrumentes beruht (s. o.). Eine einfache Schraubenvorrichtung gestattet, die Entfernung des Maßstabes vom Glase jedesmal so zu gestalten, daß sie dem Abstand von der Pupillenebene entspricht und das Bild der Millimetereinteilung mit dem der Iris zusammenfällt. Ist diese Einstellung besorgt, werden also beide Bilder im Auge des Beobachters zur Deckung gebracht, so können einmal die Pupillenweiten und die Größe der Irisbewegungen direkt abgelesen, ferner aber auch die geringfügigsten Bulbusbewegungen, die kleinsten Lageänderungen der Augenachse an einer Verschiebung des Irisbildes gegen den die Pupille kreuzförmig durchquerenden Maßstab konstatiert werden. Daß minimale Verschiebungen des Pupillenrandes

selbst, etwa um $^1/_4$ mm, sehr viel leichter und sicherer konstatiert werden, wenn das beobachtende Auge sie an einer unbeweglichen Maßeinteilung ablaufen sieht, ist eine Erfahrung, die man bei systematischen Untersuchungen immer wieder machen kann. Der einzige Nachteil der Verbindung dieses Pupillenmessers mit dem Westienschen Instrument, nämlich der durch sie bedingte Verlust an Licht, kommt bei der außerordentlichen Schärfe der Lupe, die die Beobachtung des Auges noch bei ganz geringen Helligkeitsgraden erlaubt, gar nicht in Betracht. Noch bei einer nur sieben Meterkerzen entsprechenden Belichtung der Pupille ist das Bild hinreichend scharf; nur bei dunkel und sehr gleichmäßig pigmentierter Iris sind acht bis neun Meterkerzen erforderlich, eine Lichtstärke, die stets ausreicht, wenn nur dadurch, daß farbige, am besten gelbe Gläser vor die benutzte Auerflamme geschoben werden, der Unterschied zwischen Iris und Pupille deutlicher gemacht wird. Diese sehr geringe Helligkeit von sieben bis neun Meterkerzen, bei der die meisten Reaktionen beobachtet werden, erzeugt eine an der Decke des Zimmers befindliche Auerlampe, deren Licht durch Milchgläser abgeblendet und diffus gemacht wird. Zu allen Beobachtungen, die eine intensivere Helligkeit verlangen, dient eine zweite, in 50 cm Entfernung von dem beobachteten Auge aufgestellte Auerlampe, deren durch eine Konvexlinse gesammeltes Licht unter einem Winkel von 20° von der temporalen Seite her in das Auge des Patienten fällt. Die Flamme dieser Lampe wird durch einen mit einem runden Ausschnitt versehenen Tonzylinder derart abgeblendet, daß diffuses Licht von ihr nicht ausgeht. Eine vor diesem Ausschnitt aufgestellte Irisblende gestattet die durch ein Milchglas homogen gemachte Lichtmenge beliebig zu variieren, eine mit dieser Irisblende verbundene Momentverschlußvorrichtung[1]), wie sie die Photographen benutzen, sie durch einen Druck auf einen Gummiballon plötzlich und für eine meßbare Zeit ein- und auszuschalten. Die stärkste benutzte Helligkeit — bei einer Irisblendenweite von 5 cm Durchmesser — entsprach etwas mehr als 70 Meterkerzen; die Intensität des schwächsten, durch eine

[1]) Zur Prüfung der Lichtreaktion ist diese Vorrichtung zuerst von Saenger benutzt worden.

Verengerung der Irisblende auf $^3/_4$ mm erzielten Lichtes genau zu bestimmen, ist mir nicht gelungen; sie beträgt jedenfalls nur einen ganz geringen Bruchteil des Lichtwertes einer Normalkerze.

Ehe ich auf einzelne technische Schwierigkeiten, auf die Fehlerquellen, die sich bei Anwendung dieser Methode ergeben, eingehe, will ich kurz den Gang der Untersuchung, den ich als den meines Erachtens zweckmäßigsten jedesmal einhalte, skizzieren. Sie beginnt mit der Feststellung der Pupillenweiten nach hinreichender Adaptation des Auges für die Helligkeit von sieben Meterkerzen[1]), eine Prüfung, die beiderseits, und zwar bei unverdecktem anderem Auge, sodann nachdem dieses verdeckt und vor jedem Lichteinfall geschützt ist, vorgenommen wird. Dann wird die Reizschwelle für den Opticusreflex, der minimalste noch einen Lichtreflex (direkt und konsensuell) auslösende Lichtzuwachs bestimmt (Irisblende, Momentverschluß), darauf die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, die Psychoreflexe, die Pupillenunruhe, das Orbicularisphänomen und der Trigeminusreflex untersucht. Erst dann wird der Einfluß intensiver länger dauernder Belichtung (direkt und konsensuell) festgestellt und bei späteren, mehrere Tage auseinander liegenden Untersuchungen die Galvanisation des Auges vorgenommen und die Wirkung von Kokain, Homatropin und Pilokarpin auf die Pupille geprüft, eine Vervollständigung der Untersuchung, auf deren Wichtigkeit namentlich Levinsohn und Arndt hingewiesen haben. — Von diesen Prüfungen bedarf nur eine noch einer genauen Besprechung, die des „**galvanischen Lichtreflexes**“.

Durch die Untersuchungen von Helmholtz, Darier, Loewenfeld, Hoche, C. F. Müller und W. Nagel wissen wir, daß durch schwache galvanische Ströme, die durch das Auge geleitet werden, eine Lichtempfindung ausgelöst werden kann, eine Reaktion, die, vielleicht infolge des Auftretens virtueller Elektroden am hinteren Augenpol, vielleicht auch aus anderen Gründen[2]), normalerweise zuerst beim Anodenschluß und zwar

[1]) In einer anderen Versuchsreihe habe ich die Pupillenweite bei Tageslicht nach Schirmers Vorschriften gemessen.

[2]) Erinnert sei daran, daß schon Hitzig bei seinen Untersuchungen über galvanische Hirnrindenreizung ein Überwiegen der Anodenwirkung konstatierte, eine Tatsache, die mit dem erwähnten Verhalten der Netzhaut, die genetisch, histologisch und physiologisch der grauen Rinde nahesteht, vielleicht in Analogie gesetzt werden dürfte.

schon bei Stromstärken zwischen 1/50 und 1/5 Milli-Ampère auftritt.

Etwas stärkere Ströme bewirken nun, wie ich zeigen konnte, außer der Empfindung eines Lichtblitzes auch eine Pupillenbewegung, ein Erfolg, der natürlich bei kleinen Strömen quantitativ geringfügig und nicht intensiver ist, als die durch entsprechend kleine, normale optische Reize ausgelöste Pupillenverengerung. Deshalb lassen sich diese galvanisch ausgelösten Irisbewegungen nur mit Hilfe geeigneter Vergrößerungsapparate und am besten wohl mit der Westienschen Lupe konstatieren, die diesem Bedürfnis einer starken Vergrößerung voll gerecht wird und überdies gestattet, das Auge bei einer so geringen Helligkeit zu beobachten, daß die Empfindlichkeit der Netzhaut möglichst gesteigert und der Sphincter pupillae tunlichst entspannt wird.

Am besten wird dabei eine (ca. 80 qcm) große Elektrode auf dem Sternum befestigt oder der Versuchsperson in die Hand gegeben, die kleinere Reizelektrode dagegen (ich benutze eine mit 10 cm Durchmesser) dicht neben dem Auge auf die Schläfe gesetzt, oder wenn nur die konsensuelle Reaktion geprüft werden soll, direkt über dem geschlossenen, durch eine Watteschicht vor jedem Drucke geschützten Auge mittels eines um den Kopf gelegten Gummibandes befestigt[1]). Dieser Unterschied in der Versuchsanordnung macht es ohne weiteres begreiflich, daß sich die absolut kleinsten Reize bei der konsensuellen, nicht bei der direkten Reaktion als wirksam erweisen. — Die jedesmal notwendigen Stromstärken wurden an einem Edelmannschen Präzisionsgalvanometer abgelesen.

Normalerweise sind, wenn der Strom von der Schläfe her durch das Auge geleitet wird, Stromstärken von durchschnittlich 2,4 Milli-Ampère, bei direkter Befestigung der Elektrode über dem Auge solche von 0,3 M.-A. erforderlich, um durch jeden Anodenschluß eine deutliche aktive Verengerung der gleichseitigen und der kontralateralen Pupille (von 1—2 mm) auszulösen. Die äußersten (bei Gesunden erhaltenen) Grenzwerte waren für diese Versuchsanordnung 0,04 und 3,8, für

---

[1]) Ich habe versucht, diese Anordnung durch die Verwendung einer ringförmigen lorgnetteartigen Elektrode, die direkt auf das Auge gesetzt wurde, zu verbessern; eine Reihe von Fehlerquellen (Trigeminusreizung — Orbicularisphänomen; psychische Beeinflussung des Pupillenspiels) machen aber diese Methode unbrauchbar.

jene 0,7 und 5,0 M.-A. Da, wo zunächst noch stärkere Ströme erforderlich scheinen, tragen zumeist schlechte Leitungsverhältnisse die Schuld; es gelingt dann gewöhnlich — wenn auch nicht immer — durch nochmalige Befeuchtung der Elektroden diese scheinbar vorhandene Unempfindlichkeit zu beseitigen. Absolute Werte gibt uns der Ausschlag der Galvanometernadel natürlich nicht an, denn wir wissen ja nicht, wieviel Stromschleifen im Einzelfalle gerade die Retina[1]) passieren. Immerhin darf, als für manche Zwecke wesentlich, konstatiert werden, daß bei genau gleicher Versuchsanordnung die bei einem Individuum notwendigen Ströme unter gleichen Bedingungen an verschiedenen Untersuchungstagen fast stets gleich stark sind. Dazu kommt, daß wir einen guten Indikator für die tatsächlich stattfindende elektrische Beeinflussung der Retina in dem Verhalten der galvanischen Lichtempfindung besitzen. Treten bei Stromstärken, die innerhalb der oben angegebenen normalen Grenzen liegen, Schließungsblitze auf, so ist eine zweckentsprechende Netzhauterregung sichergestellt und wir können jetzt aus dem normalen oder pathologischen Verhalten der galvanisch ausgelösten Irisbewegungen auf gut oder schlecht leitende Reflexbahnen zurückschließen. Bleibt dagegen auch der sensorische Erfolg der Galvanisation aus, so haben wir es mit ungünstigen Leitungsverhältnissen zu tun, die entweder durch Verbesserung der Versuchsanordnung zu beseitigen oder durch die ophthalmologische Untersuchung (Sehprüfung, Augenspiegelbefund) in ihrem pathologischen Charakter zu erkennen sind.

Mit anderen Worten: nur das Verhältnis zwischen dem optischen und dem pupillomotorischen Effekt der galvanischen Reizung ist für neurologische Zwecke verwertbar; und dieses Verhältnis ist bei Gesunden ziemlich konstant und schwankt zwischen 1 : 1,5 bis 4,0. Unter welchen Bedingungen sich dieser Bruch ändert, haben wir früher gesehen (vgl. das Kapitel: Das Verhalten der Pupille in der Erschöpfung).

Nächst dem Anodenschluß ist zunächst wirksam die Kathodenöffnung, während Anodenöffnung und Kathodenschluß

---

[1]) Daß der galvanische Reiz die Retina, nicht den Sehnerven angreift, halte ich in Anbetracht der kleinen Stromstärken, die dabei nötig sind, für selbstverständlich. Vgl. darüber auch S. 29.

erst bei sehr viel stärkeren Strömen die Pupille sichtbar beeinflussen. — Eine anscheinend sehr schnell eintretende Ermüdung der den Reflex vermittelnden Apparate macht übrigens auch bei der gewöhnlichen Reizung durch Anodenschluß oft schon nach der vierten oder fünften Schließung des Stromes eine Erhöhung der Stromstärke erforderlich. Länger dauernde Kathodenschließung schien zuweilen eine Erholung, Anodenschluß eine nachhaltigere Erschöpfung zu bewirken. Danach würde die Anodenschließung auch in dieser Beziehung einer länger dauernden intensiveren Belichtung, also einer Ermüdung der Retina, Kathodenschluß der durch Dunkeladaptation erzielten Erholung entsprechen. Wir kommen auf diese Verhältnisse noch kurz zurück.

Jedenfalls besteht also eine innige Beziehung zwischen dem optischen und dem pupillomotorischen Effekt des galvanischen Reizes derart, daß die sensorische Wirkung, die subjektive Lichtempfindung dem motorischen Erfolge, soweit er wenigstens wahrnehmbar wird, vorangeht. Ihrem zeitlichen Verlauf nach, das sei endlich noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, ist die galvanische Lichtreaktion der Pupille vollkommen analog dem durch eine geringfügige und kurzdauernde Helligkeitssteigerung bewirkten Irisausschlage. Auch die dieser primären Bewegung sekundär folgende Erweiterung verläuft genau so, wie wenn der Lichtreflex in der gewöhnlichen Weise ausgelöst gewesen wäre.

Zum Schluß einige Bemerkungen über die Fehlerquellen meiner Methode. Ich gehe auf sie nur soweit ein, als sie sich aus der Eigenart des benutzten Verfahrens und der von mir verfolgten speziellen Zwecke ergeben, und verweise im übrigen auf die oben referierten Arbeiten von Schirmer und Bach. Alle Irrtümer, die entstehen können, haben ihre gemeinsame Ursache in der Schwierigkeit, ursächlich verschiedene Reaktionen von ähnlichem Verlaufe so voneinander zu unterscheiden, daß für jede beobachtete Irisbewegung mit Sicherheit ein bestimmter Reiz verantwortlich gemacht werden kann. Der schnelle Ausgleich, den jede Irisbewegung findet, macht bei Reaktionen mit quantitativ geringem motorischen Effekt unter Umständen schon die Beantwortung der einfachen Frage schwierig, welche Bewegung die primäre, also

die für einen Vorgang charakteristische war. Unmöglich aber ist es, über eine Pupillenbewegung ins Klare zu kommen, wenn mehrere Einflüsse auf die Iris zusammenwirken, sich summieren oder aber ausgleichen. Die durch eine noch so geringfügige Steigerung der Helligkeit bewirkte Pupillenverengerung tritt zwar so energisch und schnell ein, daß sie kaum verkannt und mit etwas anderem verwechselt werden kann; immerhin wird sie durch entgegengesetzt wirkende Reize modifiziert. Umgekehrt aber genügen minimale Änderungen des die Netzhaut erregenden Lichtreizes, um Irisbewegungen anderer Herkunft zu verdecken. Diese außerordentliche Empfindlichkeit der den Reflex vermittelnden Retinaelemente erklärt die Schwankungen der Iris bei jeder länger dauernden, intensiven Belichtung; sie sind bedingt durch die fortwährenden Bulbusbewegungen, den „Nystagmus", der bei jedem Versuche, eine Blickrichtung längere Zeit festzuhalten, auftritt, und der eine fortwährende Änderung der die Netzhaut erregenden Lichtmenge zur Folge hat. An die Wechselwirkung, die zwischen der einmal in Bewegung geratenen Iris und der die Pupille passierenden Lichtmenge besteht, braucht ja nur erinnert zu werden. Der Fehler ist natürlich um so größer, je stärker die durchschnittliche Helligkeit ist; er kann aber vernachlässigt werden, wenn, wie in der von mir gewählten Versuchsanordnung, das Auge nur mit sieben Meterkerzen belichtet wird. Und das ist so wichtig, daß demgegenüber der doppelte Nachteil dieser Versuchsanordnung, daß nämlich einmal oft 20 Minuten vergehen, bis das Auge ganz adaptiert, die Pupillenweite konstant ist, und daß andererseits die dann festgestellten Maße nicht ohne weiteres mit den Zahlen anderer Beobachter verglichen werden können, nicht in Frage kommen kann. Es sei also nochmals betont, daß eine ganze Reihe von Pupillenbewegungen, daß namentlich alle sensiblen Reaktionen und die Pupillenunruhe nur bei geringer Helligkeit, völliger Adaptation (Schirmer), konstanter Akkommodation und annähernd absoluter Ruhelage der Augenachse einwandfrei beobachtet werden können.

Auf die Notwendigkeit, Akkommodationsänderungen auszuschließen, brauche ich ja nicht näher einzugehen; bemerkt sei dagegen, daß die reflektorische Pupillenerweiterung bei schwach belichteten und dunkel adaptierten Augen, deren

Dilatator bei Fernakkommodation keine große Bewegungsfreiheit mehr hat, zuweilen bei Nahakkommodation leichter beobachtet werden kann. Es wird das von Fall zu Fall zu entscheiden sein; notwendig sind selbstverständlich nur einheitliche Untersuchungsbedingungen in jedem speziellen Falle.

Daß auch die Weite der Lidspalte nicht ohne Einfluß auf die Pupillenweite ist, ist ja ohne weiteres klar; eine besondere Berücksichtigung erfordert diese Fehlerquelle namentlich bei der Prüfung der Reaktionen auf sensible Reize, die häufig mimische Bewegungen — maximale Öffnung oder (häufiger) Zusammenkneifen der Lider — auslösen. Bemerkt sei noch einmal, daß nicht nur der willkürliche, sondern auch der reflektorische Lidschluß — mag der Reflex nun vom Trigeminus oder vom Opticus aus ausgelöst sein — mit einer Pupillenverengerung verbunden ist. Ich habe früher in diesem Zusammenhange einen Fall mitgeteilt, in dem bei einem Katatoniker, dessen Augen wochenlang krampfhaft halb geschlossen waren, die bis dahin engen Pupillen in dem Augenblicke weit wurden, in dem die Muskelspannungen sich lösten und die Lider geöffnet wurden.

Die Bedeutung aller der eben besprochenen Fehlerquellen wird sehr wesentlich eingeschränkt durch die Unterschiede, die hinsichtlich des zeitlichen Verlaufes, des Rhythmus der einzelnen Reaktionen bestehen. Leider wird die darin liegende Erleichterung der Beobachtung nur durch persönliche Erfahrung vermittelt, die mit zunehmender subjektiver Sicherheit entscheiden läßt, welcher Art und welchen Ursprungs eine Irisbewegung ist. Da wir nicht in der Lage sind, etwa an der Hand graphischer Darstellungen exakte Angaben über den zeitlichen Verlauf, den Rhythmus der Pupillenbewegungen zu machen, wäre ein weiteres Eingehen auf diese Verhältnisse zwecklos.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über die Auswahl der untersuchten Personen. Der unleugbare Nachteil der beschriebenen Methode ist der, daß sie nicht allen Kranken gegenüber angewandt werden kann; sie stellt an den Patienten gewisse Anforderungen, denen manche Geisteskranke gar nicht, manche erst bei der zweiten oder dritten Untersuchung soweit genügen, daß exakte Beobachtungen gemacht, einwandfreie Resultate gewonnen werden können. Betont sei folgendes:

Die Tatsache, daß jede Willensanstrengung, jede Muskeltätigkeit, jeder sensible Reiz und jede lebhafte Vorstellung, endlich jeder Affekt von einer mäßigen relativen Mydriasis begleitet oder gefolgt ist, macht es notwendig, daß jede eigene, aktive Tätigkeit des Beobachters möglichst vermieden und der Kranke vor Reizveränderungen nervöser und psychischer Art tunlichst geschützt wird. Es muß deshalb z. B. auf eine bequeme Lage ebenso geachtet werden, wie auf das Fehlen von stärkeren Affekten — etwa von Angst vor der Untersuchung; zum mindesten müssen unvermeidliche Fehler dieser Art bei der Bewertung der Resultate in Rechnung gesetzt werden. Daß Erkrankungen des Auges durch genaue spezialistische Untersuchung auszuschließen sind, ist selbstverständlich.

V.

Literatur.[1]

1) Abelsdorff, Die Änderung der Pupillenweite bei verschiedenfarbiger Belichtung Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane 1904, Bd. XXXIV, p. 111.

2) Ders., Linksseitige reflektorische Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Okulomotoriuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1906, S. 285.

3) Abelsdorff, Über einseitige reflektorische Pupillenstarre als Teilerscheinung einer Oculomotoriuslähmung. Med. Klinik 1908, Nr. 9.

4) Abelsdorff, Das Verhalten der Pupille nach intrakranieller Optikusdurchschneidung. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, H. 3.

5) Abelsdorff und Feilchenfeld, Erwiderungen auf Bemerkungen von H. Wolff. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane, Bd. XXXVI, H. 1 u. 2.

6) Dies., Über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane 1904, Bd. XXXIV, p. 111.

7) Adamük, Verengerung der Pupille auf Reiz des Trigeminus. Centralbl. f. d. medic. Wissenschaft 1870, p. 177—180.

8) Adamük und Woinow, Über die Pupillenveränderung bei der Accommodation. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1871, Bd. XVII, I, p. 158.

9) Albrand, Über wechselnde Pupillenweiten und wechselnde Pupillenungleichheit bei Geisteskranken. Wiener klin. Rundschau 1906, Nr. 7.

10) Ders., Das mortale Pupillenphaenomen usw. Arch. f. Augenheilk., Bd. LI, H. 3, S. 267.

11) Ders., Pupillenerscheinungen bei einzelnen Vergiftungen. C. Marholds Verlag Halle 1906.

12) Albrand und Schroeder, Das Verhalten der Pupille im Tode. C. Marholds Verlag, Halle 1906.

13) Alderson, Inequality of the pupils. Lancet, 12. Februar 1887, Bd. I, p. 341.

14) Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1899, Bergmann.

---

[1]) Arbeiten, die nach dem 1. Oktober 1910 erschienen sind, konnten nur ausnahmsweise noch berücksichtigt werden. Dissertationen, deren Ergebnisse anderweitig mitgeteilt sind, sind nicht genannt worden.

15) Alexander, Kasuistische Mitteilungen aus der Augenheilanstalt zu Aachen. IV. Einseitige Pupillen- und Akkommodationslähmung auf syphilitischer Basis. Deutsche medic. Wochenschr. 1881, p. 562.
16) Ders., Über einseitige Accommodationslähmung und Mydriasis auf syphilitischer Basis. Berl. klin. Wochenschr. 1878, p. 302.
17) Alt, A., On the musculus dilatator pupillae. The American Journal of Ophthalmologie, 9. Sept. 1907, Vol. XXIV, V.
18) Alzheimer, Alois, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histolog. u. Histopathol. Arbeiten, herausgeg. von Nissl, Fischer, Jena. I, 1904.
19) Alzheimer, Referat. A. Zeitschr. f. Psych. 1902, Bd. 59, H. 4.
20) Anderson, Reflex pupil-dilatation by way of the cervical sympathetic nerve. Journ. of Physiol. XXX, 1904, S. 15.
21) Ders., Effect on the pupil of excision of the ciliary ganglion. Proceedings of the Physiol. Society, May 10, 1902.
22) Ders., On the part played by the dilatator in reflex pupillo-dilatation and in hippus, and on the alleged existence of irido inhibitory fibres in the oculomotor and cervical sympathetic nerves. Brain 25, p. 545.
23) Angelucci, Ricerche sul mecanismo del movimento pupillare studiato anche nell' uomo a mezzo dell' allazione del ganglio cervicale superiore. Arch. di Ottalmol. VII, p. 6, 81, 226 u. 283.
24) Ders., Recherches sur le mécanisme des mouvements pupillaires. Revue générale d'Ophth. 1900, p. 433.
25) Angelucci und Aubert, Beobachtungen über die zur Akkommodation des Auges und die zur akkommodativen Krümmungsveränderung der vorderen Linsenfläche erforderlichen Zeiten. Arch. f. d. gesamte Physiol. v. Pflüger, Bd. 22, S. 69f. Bonn, 1880. Emil Strauß.
26) Antal, Über das Westphal-Piltzsche sog. paradoxe Pupillenphänomen. Neurolog. Zentralbl. 1910, p. 149.
27) F. Arlt jun., Beitrag zur Kenntnis der Zeitverhältnisse bei den Bewegungen der Iris. v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. 1869, Bd. XV, I, p. 294.
28) Arnsperger, Über Athetose als Komplikation der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. XVIII, p. 389.
29) Aurand et Breuil, Contribution à l'étude de l'hippus pathologique. Un cas d'hippus rythmé monolatéral compliquant une paralyse dissociée de la troisième pair. Arch. d'Ophth., Febr. 1906, p. 74.
30) Aurand et Frenkel, Sur quelques manifestations oculaires de l'hysterie. Revue de Méd. 1896, XVI, 10, p. 845.
31) Dies., Mydriase paralytique et mydriase spasmodique unilaterale hystérique. Revue de Médicine, Oct. 1886.
32) Austin, Annal. méd.-psych. 2. série. VIII. 1906, p. 74.
33) Axenfeld, Th., Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 17.
34) Axenfeld und Schürenberg, Angeborene zyklische Oculomotoriuserkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901, p. 64.
35) Axenfeld und Stock, Pupillenuntersuchungen an 4 mit der Guillotine hingerichteten Personen. Bericht über die 31. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1903, Wiesbaden 1904, Bergmann, p. 221.

36) Axenfeld, Erwiderung an Herrn Dr. Dreyfuß. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 29.

37) K. Baas, Die semiot. Bedeutung der Pupillenstörungen, Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben von Vossius, Bd. I, H. 3, 1896, Halle a. S., Marhold.

38) Ders., Die Seh- und Pupillenbahnen. Augenärztliche Unterrichtstafeln. Breslau 1898, Kern.

39) Ders., Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben von Vossius. Bd. I, H. 3, 1896, Halle a. S., Marhold.

40) Ders., Über eine seltene Pupillenreaktion und den Aufbau des Pupillenzentrums. Bericht über die 29. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann, p. 28.

41) Babinski, Les troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte. Gazette des Hôpitaux 1901, LXXIV, p. 1251.

42) Ders., Pupillenalteration bei Aortenaneurysmen. Allgem. med. Zentralzeit. 1902, p. 549.

43) Ders., Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl. 1903, p. 446.

44) Ders., De l'influence de l'obscuration sur le réflexe des pupilles etc. Comptes rend. de la Soc. de Neur. de Paris, 7 Decembre 1905.

45) Ders., Okulomotorius- und Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1889, p. 1009.

46) Babinski et Charpentier, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. Annales de Dermat., et de Syphilographie 1899 u. Annales d'Oculist. 1901. Bd. XXVI, p. 59.

47) Bach, Über Pupillenzentra. Bericht über die 30. Versammlung der Ophth. Gesellschaft, Heidelberg, p. 16.

48) Ders., Schema der Pupilleninnervation. Sitzungsber. der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg, 1898, S. 54.

49) Ders., Über das Ganglion ciliare und das Reflexzentrum der Pupille. Phys. med. Ges. zu Würzburg. Sitzung v. 10. Februar 1898, S. 10.

50) Ders., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Pupillenreflexbahn. Sehnervenbefund bei doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Sitzungsber. der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg 1899, Nr. 5.

51) Ders., Die okularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. VIII, H. 2.

52) Ders., Über die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille und zum Ganglion ciliare. Zeitschr. f. Augenheilk., XIII, S. 197.

53) Ders., Die pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906, Bd. XV, H. 6.

54) Ders., Bemerkungen zur Arbeit von M. Tsuchida: Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven usw. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XVI, H, 5.

55) Bach, Exophthalmus, abnorme Pupillenreaktion sowie Augenmuskelstörungen nach Bleiintoxikation. Arch. f. Augenheilk., XXVI, S. 217.

56) Bach und H. Meyer, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1903, v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1903, Bd. LVI, 2, p. 297.

57) Bach, Das Verhalten der Pupillen bei der Konvergenz und Akkommodation. Zeitschr. f. Augenheilk. v. Kuhnt u. v. Michel, Bd. XII, S. 725f. Berlin 1905, S. Karger.

58) Ders., Über das Verhalten der motorischen Kerngebiete nach Läsion der peripheren Nerven und über die physiologische Bedeutung der Edinger-Westphalschen Kerne. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. 1906, Nr. 207.

59) Ders., Begriff und Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Ophth. Klin. 1906, Nr. 12.

60) Ders., Einseitige reflektorische Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 483.

61) Ders., Differentialdiagnose zwischen reflektorischer und absoluter Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 353.

62) Ders., Allgemeine Pathologie der Pupille. Referat auf der Naturforscherversammlung zu Dresden 1907. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907, Bd. XVIII, H. 6.

63) L. Bach, Pupillenlehre. Berlin 1908, S. Karger.

64) Ders., Der Sphincterkern und die Übertragungsbahn des Lichtreflexes der Pupille im Vierhügel. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901, Bd. 22, p. 110.

65) Bach, Über Augenmuskellähmungen. Vereinsbeilage d. Deutsch. med. Wochenschrift 1897, p. 163.

66) Ders., Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung usw. v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1898, Bd. XLVII, 2, p. 339 und 3, p. 551.

67) Ders., Wo haben wir bei Tabes und Paralyse den Sitz der zu der reflektorischen Pupillenstarre führenden Störung zu suchen? Zentralbl. f. Nervenheilk. 1899, p. 631.

68) Ders., Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillen- und Sehfasern usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. XVII, p. 428.

69) Ders., Wie verhält sich die Pupille bei der typischen reflektorischen Pupillenstarre? Neurolog. Zentralbl. 1904, Nr. 15, p. 717.

70) Ders., Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung, zu den Ursachen der Anisocorie und Störungen der Pupillenbewegung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann, p. 20.

71) Ders., Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1902, p. 410.

72) Ders., Pupillenstudien. v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1903, Bd. LVII, 2, p. 234.

73) Ders., Über die reflektorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille. Neurol. Zentralbl. 1903, p. 1010.

74) Ders., Diskussionsbemerkung zu Levinsohns Vortrag. Bericht über die 31. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, Bergmann, p. 220.

75) Bach, Was wissen wir über Pupillarreflexzentra und Pupillarreflexbahnen? Berlin 1904, S. Karger.

76) Ders., Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pupillenfasern usw. Bericht über die 27. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1898. Wiesbaden 1899, Bergmann, p. 98.

77) Ders., Die Lokalisation des Musculus sphincter pupillae und des Musculus ciliaris im Oculomotoriusgebiete. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1899, Bd. XLIX, 3, p. 519.

78) Bach, Erwiderung usw. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1899, Bd. XLIX, 1, p. 233.

79) Ders., Weitere Untersuchungen über die Kerne der Augenmuskelnerven. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1899, Bd. XLIV, 2, p. 216.

80) Ders., Zusammenfassende Darstellung und kritische Untersuchung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899, Bd. I, p. 315 u. 455.

81) L. Bach und H. Meyer, I. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion und Pupillenweite von der Medulla oblongata et spinalis. II. Besprechung und schematische Erläuterung der Pupillenreflexbahn bei mono- und bilateraler Pupillenreaktion. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1903, Bd. LV, 3, p. 414.

82) Dies., Weitere experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. v, Gräfes Arch. f. Ophthal. 1903, Bd. LVI, 2, p. 297.

83) Bach und Meyer, Über das Verhalten der Pupillen nach Entfernung der Großhirnhemisphären, des Kleinhirns, bei Reizung der lateralen Partien der Medulla oblongata und des Trigeminus auf Grund experimenteller Untersuchungen bei der Katze und Kaninchen. v. Gräfes Arch. f. Ophthal., LIX, S. 332.

84) Bach, L. und A. Lohmann, Die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. Münch. med. Wochenschr., Nr. 25, 1907.

85) Dies., Die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, 43, p. 268.

86) Dies., Einfluß des verlängerten Markes und des Großhirns auf die Weite und Lichtreaktion der Pupille. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 35.

87) Badal, Mesure du Diamètre de la pupille etc. Annales d'oculistique, 75, p. 290, 1876.

88) Baerwinkel, Neuropathologische Beiträge. III. Pathologie des Kopfsympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1854, Bd. XIV, p. 545.

89) Ders., Ein Fall von Atrophia muscul. progress. usw. Prager Vierteljahrsschr. 1858, Bd. LIX, p. 133.

90) Baillarger, Paralysie générale. Nouveau symptome. Gazette des Hôpitaux 1850, XXIII, p. 225.

91) G. Ballet, Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive. Le Progrès médical 10. VI. 1893, p. 433.

92) Bartels, M., Pupillenverhältnisse bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XII, H. 5, p. 638.

93) Ders., Zur Methode der Pupillenuntersuchung bei Gasglühlicht. Ibidem. Bd. XI, H. 5.

94) Basler, A., Über die Pupillenreaktion bei verschiedenfarbiger Belichtung. Pflügers Arch. 1905, 108, 87, 104.

95) Baumeister, Klinische Mitteilungen. 5. Direkte Reaktion der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborener Amaurose. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1873, Bd. XIX, p. 272.

96) Beard, G. M., Die Nervenschwäche (Neurasthenia). 2. Deutsche Aufl. 1893, Leipzig.

97) v. Bechterew, Die Leitungsbahnen. Leipzig, Herold.

98) Ders., Über die Funktion der Vierhügel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII, S. 413.

99) Ders., Die Funktion der Sehhügel. Experimentelle Untersuchung. Neurol. Zentralbl. 1883, Nr. 4, S. 78.

100) v. Bechterew, Experimentelle Ergebnisse über den Verlauf der Sehnervenfasern und ihrer Bahn von den Kniehöckern zu den Vierhügeln. Neurol. Zentralbl. 1882, Nr. 12, S. 265.

101) Ders., Die Resultate der Untersuchungen mit Reizung von hinteren Partien der Großhirnhemisphären und des Frontallappens beim Affen. Neurol. Zentralbl., XVII, S. 720.

102) Ders., Über den Verlauf der die Pupille verengernden Nervenfasern im Gehirn und über die Lokalisation eines Zentrums für die Iris und Kontraktion der Augenmuskeln. Pflügers Arch. 1883, Bd. XXXI, p. 60.

103) Ders., Rétrécissement réflexe de la pupille par la lumière. Arch. Slaves de Biologie 1886. I, 2, p. 356. Ref. Neurol. Zentralbl. 1886, p. 397.

104) Ders., Über die pupillenverengernden Fasern. Neurol. Zentralbl. 1894, p. 802.

105) Ders., Über die willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895, Bd. VII, p. 478.

106) Ders., Über paradoxe Pupillenreaktion und pupillenverengernde Fasern im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. XVI, p. 186.

107) Ders., Über pupillenverengernde und Akkommodationszentra der Gehirnrinde. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 386.

108) Ders., Über pupillenverengernde und pupillenerweiternde Centra in den hinteren Teilen der Hemisphärenrinde bei den Affen. Arch. f. Anat. und Physiol. 1900, Physiol. Abt., p. 25.

109) Ders., Über den Augenreflex und das Augenphänomen. Neurol. Zentralbl. 1904, p. 107.

110) C. Behr, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge usw. v. Gräfes Arch. 75. Bd., 1910, p. 201.

111) Ders., Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. v. Gräfes Arch. 1909, 70, p. 340.

112) Bellarminoff, L., Verbesserter Apparat zur graphischen Untersuchung des intraokularen Drucks und der Pupillenbewegung. Ber. d. XIX. Vers. d. ophthal. Gesellsch. zu Heidelberg, S. 185.

113) Ders., Anwendung der graphischen Methode bei Untersuchung der Pupillenbewegungen. Photocoreograph. Pflügers Arch. 1885, Bd. XXXVII, p. 107.

114) E. Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis. Arch. f. Augenheilk., Bd. XIX, p. 400.

115) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, Baillière et fils 1858, Bd. II, p. 211—217.

116) Bernhardt, Bericht über die Folgen einer Schußverletzung in der linken Halsseite. Berl. klin. Wochenschr. 1872, p. 562.

117) Ders., Über die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur differentiellen Diagnostik dieses Leidens und der Tabes, der Poliomyelitis und der sogen. Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, Bd. XI, p. 363.

118) Ders., Zur Lehre von den nuklearen Augenmuskellähmungen und der recidivierenden Okulomotorius- und Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1889, p. 1009.

119) Ders., Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. 1881, Bd. LXXXIV, p. 1.

120) Bernheimer, Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Ganglion ciliare und der Pupillenreaktion. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1898, Bd. 44.

121) St. Bernheimer, Über die Sehnervenwurzeln beim Menschen. Wiesbaden 1891, Bergmann.
122) Ders., Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894, Bergmann.
123) Ders., Die Innervation der Augenmuskeln. Vereinsbeil. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1897, p. 163.
124) Ders., Der rein anatomische Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfasern beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. 1900, Bd. XI, p. 155.
125) Ders., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die kortikalen Sehzentren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900, p. 541.
126) Ders., Experimentelle Studien zur Kenntnis der Innervation der inneren und äußeren vom Okulomotorius innervierten Muskeln des Auges. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1897, Bd. XLIV, 3, p. 481.
127) Ders., Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und der Pupillenreaktion. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1897, Bd. XLIV, 3, p. 526.
128) Die Reflexbahnen der Pupillenreaktion. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1898, Bd. XLVII, 1, p. 1 und Bericht über die 27. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1898. Wiesbaden 1899, Bergmann, p. 92.
129) Ders., Tatsächliche Berichtigung. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1899, Bd. XLVII, 3, p. 682.
130) Ders., Bemerkungen usw. v. Gräfes Arch. 1899, Bd. XLVIII, 2, p. 463.
131) Ders., Die Lage des Sphincterzentrums. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1902, Bd. LII, 2, p. 302 und Bericht über die 28. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1900. Wiesbaden, Bergmann, p. 105 (Diskussion: Bach).
132) Ders., Die Wurzelgebiete der Augennerven usw. v. Gräfe-Sämischs Handb. d. gesamten Augenheilk. 1900, II. Aufl., Teil I, Bd. I, Kap. VI.
133) Ders., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann.
134) Ders., Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. v. Gräfe-Sämischs Handb. d. gesamten Augenheilk. 1902, Teil II, Bd. VIII, Kap. XI.
135) Ders., Über Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschr. f. Psychiatrie 1904, Bd. XV, p. 151.
136) Ders., Weitere experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Lage des Sphincter- und Levatorkernes. v. Gräfes Arch. 1909, 70, p. 539.
137) Bernheimer, Offener Brief an den Redakteur der Zeitschr. f. Augenheilk., XI, p. 569.
138) Ders., Weitere experimentelle Studien zur Kenntnis der Lage des Sphincter- und Levatorkernes. v. Gräfes Arch. 1909, 70. Bd., p. 539.
139) Ders., Richtigstellung usw. Zeitschr. f. Augenheilk., XI, p. 468.
140) Ders., Experimentaluntersuchungen über die Bahnen der Pupillenreaktion. Sitzungsbericht der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. Bd. CVII, Abt. 3, S. 98.
141) Georg Bessau, Die Pupillenenge im Schlaf und bei Rückenmarkskrankheiten. I.-D., Königsberg 1879, Hartung.
142) Best, Vorstellung eines Patienten mit Lähmung der okulopupillären Sympathicusfasern. Med. Gesellsch. in Gießen. Juli 1904. C. Wolffh, VIII. Jahrg., Nr. 12, S. 91.

143) Best, Die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut Arch. f. Augenheilk. 1908, 61. Bd, p. 319.

144) Bielschowsky, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pupillenphaenomene. I. Über eine besondere Art „springender Pupillen". II. Über periodische einseitige Miosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, I. Beilageh., S. 308.

145) Ders., Diskussionsbemerkung auf der 79. Naturforscher-Versammlung in Dresden 1907.

146) Bierhoff, Über die Häufigkeit des Vorkommens von Anisokorie. Inaug.-Diss., Marburg 1907.

147) Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Zeitschr. 1894.

148) Ders., Diskussionsbemerkung. Gaupps Zentralbl. 1909, p. 14.

149) Ders., Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896, Fischer.

150) Ders., Die Epilepsie. Nothnagels Handb, Bd. XII, 1, 1. Wien 1899, Hölder.

151) Ders., Die Hysterie. Wien 1904, Hölder.

152) Blie, Les troubles oculaires dans la démence précoce. Revue neurol. 1906, Nr. 4.

153) Bloch, Diskussionsbemerkung. Berliner klinische Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Mai 1904.

154) Ders., Über willkürl. Erweiterung der Pupillen. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 44. S. 1777.

155) Blok, Mydriasis und Akkommodationsparalyse bei Hysterie. Psychiatr. en neurol. Bladen, 1. Jan. 1898. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 512.

156) Bochefontaine, Etude expérim. de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. Archive de physiologie 1876, Série 2, 3, p. 140.

157) Bode, Ein Fall von Chorea mit Geisteskrankheit. Inaug.-Diss., Tübingen 1899, Pietzcker.

158) Boé, Quelques recherches sur la couche pigmentoire de l'iris et sur le soidisant muscle dilatateur de la pupille. Archive d'ophthal. 1885, T. V, p. 311.

159) Boedecker, Über einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica acuta (alcoholica). Neurol. Zentralbl. 1895, p. 189

160) Ders., Über einen Fall von chron. progr. Augenmuskellähmung. Neurol. Zentralbl. 1895, p. 191.

161) Ders., Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Arch. f. Psychiatrie 1895, Bd. XXVII, p. 810.

162) Boettiger, Beitrag zur Lehre von der chron. progr. Augenmuskellähmung. Arch. f. Psychiatrie 1889, Bd. XXI, p. 513.

163) Du Bois-Reymond, Ueber das Photographieren der Augen bei Magnesiumblitzlicht. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888, Bd. XII, p. 171.

164) Ders., Ueber Pupillenstudien. Vortrag, gehalten in der Berliner Ophthalmol. Gesellschaft. Zentralbl. f. Augenheilkunde 1894 p. 171.

165) Lyder Borthen, Die topisch-diagnostischen Verhältnisse bei einseitiger isolierter reflektorischer Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892, Bd. XXX, p. 121.

166) Brachet, Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionaire. Paris 1830, p. 372.

167) Bramwell, Byrom, Analysis of 155 cases of tabes. Brain 1902, XCVII.

168) Brassert, H., Halswirbelfraktur und reflektorische Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. 1907, 6.

169) Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894, J. F. Bergmann.

170) Bregmann, Trochlearis- und Okulomotoriuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1901, p. 189.

171) Brixa, Über Fehlen der Pupillenreaktion bei vorhandener Lichtempfindung. Wiener klin. Wochenschr. 1897, p. 801.

172) Brown-Séquard, La dilatation de la pupille est-elle un phénomène d'inhibition ou l'effet d'une contraction musculaire? Arch. de Physiol. (5) V, I, S. 198.

173) Ders., Recherches expérimentales sur l'influence d'excitatrice de la lumière, du froid et de la chaleur sur l'iris, dans les 5 classes d'animaux vertébrés. Journal de la Physiologie 1859, T. II, p. 281.

174) Browning, Inequality of the pupils in epileptics with a note of latent anisocorie. The Journal of nerv. and ment. diseases, Jan. 1892. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1893, p. 82.

175) L. Bruns, Diskussionsbemerkung zu Koeppens Vortrag: Über Gehirnveränderung nach Trauma. Neurol. Zentralbl. 1897, p. 966.

176) Ders., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897, S. Karger.

177) L. Bruns und Stölting, Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie 1900, Bd. VII, p. 89 und Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Bd. III, p. 1.

178) Budin, De l'état de la pupille pendant l'anesthésie chirurgicale produite par le chloroforme. Progrès médical. 1875, 5. Sept.

179) Brunton, The face and pupil in alcoholic neuritis. The British med. 1900, Vol. II, p. 1561.

180) Budge, Über die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855.

181) O. Bumke, Ein neues Pupillometer. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 31.

182) Ders., Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen. II. Zur Methodik. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903, p. 505.

183) Ders., Das Verhalten der von psychischen und nervösen Vorgängen abhängigen Irisbewegungen bei Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903, p. 613.

184) Ders., Der Hirnrindenreflex der Pupille. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903, p. 673.

185) Ders., Das Orbikularisphänomen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904, p. 89.

186) Ders., Der galvanische Lichtreflex. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903, p. 447.

187) Ders., Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 741.

188) Ders., Über die pathologische Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. (31. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.) Arch. f. Psych. und Nervenkrankh., Bd. 42, S. 271 und Neurol. Zentralbl. 1906, S. 585.

189) Ders., Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jahrg. 1907, XLV.

190) Ders., Die Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen. Med. Klinik 1907, Nr. 41.

191) Ders., Neuere Untersuchungen und die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 47.

192) Bumke, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 31. Juli 1908.
193) Ders., Die Störungen des sympathischen Systems in Lewandowskys Handbuch der Neurologie 1910, I.
194) Ders., Über die Pupillenstörungen bei der Dementia praecox. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 51.
195) Ders., Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems. Lewandowskys Handb. III, 1911. Siehe auch Trendelenburg und Bumke.
196) Burchardt, Vorstellung eines Falles von paradoxer Reaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
197) McCarthy, Der Supraorbitalreflex. Neurol. Zentralbl. 1901, p. 800.
198) Ders., Weiteres zur Kenntnis des Supraorbitalreflexes. Neurol. Zentralbl. 1902, p. 843.
199) Caspar, Beobachtungen über einseitige reflektorische Starre. Arch. f. Augenheilk. 1906, Bd. LIV, H. 1, S. 53.
200) Cassirer und Schiff, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Obersteiners Arbeiten, 1896, H. 4.
201) Cassirer und Strauß, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschr. f. Psychiatrie 1901, Bd. X, p. 241.
202) Cestan et Dupuy-Dutemps, Le signe d'Argyll Robertson; sa valeur séméiologique; ses relations avec la syphilis. Gazette des Hôpitaux 1901, Tome LXXIV, p. 1433.
203) Charcot, Parallèle des troubles oculaires dans les tabes, l'alcoolisme et l'hystérie. (Leçon receuilli par le Dr. König.) Recueil d'Ophth. 1892, p. 705.
204) Ders., Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Übersetzt von Fetzer. Stuttgart 1878, Bonz, Bd. II, p. 161 u. 144.
205) Chauveau, Sur le mécanisme des mouvements de l'iris. Journal de l'anatomie et de la physiologie 1888, Tome XXIV, p. 199.
206) Clarke, M., On the relation of the Argyll-Robertson phaenomenon to syphilis. The British medical Journ. 1903, II, p. 1634.
207) Coppez, L'exploration de la pupille. Revue gén. d'ophth. 1903. XXII.
208) Ders., Les symptomes oculaires de l'hystérie. Journ. de méd. de Bruxelles 1897, Nr. 34.
209) Cosmettatos, Arch. d'Ophth. Juli 1904.
210) Cramer, Die Nervosität. Jena 1906.
211) Ders., Über die sympathische Reaktion bei einem Unfallkranken. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1901, Nr. 2, p. 16.
212) Ders., Über die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschr. f. Psychiatrie 1903, Bd. XIII, p. 36.
213) Damsch, Über Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1890, p. 258.
214) Darkschewitsch, Über den oberen Oculomotoriuskern. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1889.
215) Ders., Über die Pupillenfasern d. Tract. opt. Wratsch 1886, Nr. 43. Ref. Neurol. Zentralbl. 1887, p. 36.
216) Ch. Darwin, Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei den Menschen und den Tieren. Übersetzt von V. Carus. Stuttgart 1899, E. Nägeli, p. 266.
217) H. Davids, Augenbefunde bei Paralytikern. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. 1908, Bd. 23. Erg.-H. p. 1.

218) Dawson et Rambaut, Augensymptome in 30 Fällen von allg. Paralyse. Brit. med. Journ., 10. Sept. 1898.

219) Déjérine, Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl. 1903, p. 446.

220) M. J. Déjérine et L. Darkschewitsch, Sur l'existence d'altération nucléaire dans certaines paralysies des muscles de l'œil chez les tabétiques. Comptes rendus hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de Biologie 1887, Tome IV (Séance du 5. Febr. 1887), p. 70.

221) Denti, Un rarissimo fenomeno pupillare reflesso del Iride. Bollet. d'ocul. 1891, Tome XIII, 4, p. 12.

222) Determann, Diagnose und allgemeine Behandlung der Frühzustände der Tabes. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle 1904. C. Marhold.

223) Dillmann, Über tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Tabes-Syphilisfrage nach dem Material der Schölerschen Augenklinik in Berlin. I.-D. Leipzig 1889.

224) F. Dimmer, Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1899, Bd. XLVIII, 3, p. 473.

225) J. Dogiel, Neue Untersuchungen über die Beteiligung der Nerven an den Größenveränderungen der Pupillen. Gazeta Lekarska 1896, Nr. 39. Ref. Neurol. Zentralbl. 1896, p. 1031.

226) Ders., Die Beteiligung der Nerven an den Schwankungen der Pupillenweite. Pflügers Arch. 1894, Bd. LXI, p. 500.

227) Donath, Hysterische Pupillen- und Akkommodationslähmung, geheilt durch hypnotische Suggestion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892, Bd. II, p. 217.

228) Ders., Ponsaffektion mit wechselständigen motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen und Konvergenzlähmung, nebst Bemerkungen über die Zentren der assoziierten Augenbewegungen. Berl. klin. therap. Wochenschr. 1903, Nr. 1, Separatabdruck.

229) Donath, Ophthalmoplegia interna als Frühsymptom der progr. Paralyse, nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes und Paralyse. Wien. med. Wochenschr. 1901, Nr. 15.

230) Ders., Pupillenprüfung und Pupillenreaktionen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904, XVI, p. 190.

231) Donders, Reflexbeveging der beide pupillen, by het invallen van Licht aan eene zijde. Neederlandsch Archief voor Genees- an Natuurkunde 1865, p. 106, zit. v. Arlt. v. Gräfes Arch. 1869, Bd. XV, p. 295.

232) Dreyfuss, G., Über traumatische Pupillenstarre. Separatabdruck aus der Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 8.

233) Ders., Über traumatische Pupillenstarre. Entgegnung usw. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 13, p. 604.

234) Ders., Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Bemerkungen usw. Deutsche med. Wochenschr., 19. Juli 1906, p. 1167.

235) Dubois et Castelaine, Sur les voies centrifuges du réflexe dilatateur de la pupille. Compt. rend. Soc. de Biol., T. LXII, Nr. 14, p. 710.

236) H. Dufour, Das Argyll-Robertsonsche Zeichen. Société de Neurologie de Paris, 4 décembre 1902. Neurol. Zentralbl. 1903, p. 446.

237) Maurice Dupont, Un exitateur de la pupille destiné à rechercher en reflex lumineux. Gazette des Hôpitaux 1902, Bd. LXXXV, p. 586.

238) Dupuys-Dutemps, Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et la paralysie générale. Ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. Ann. d'Oculist. 1905, T. 133, p. 455. Referat Ophthalm. Klin. 1905, S. 268 u. Arch. f. Augenheilk. 1905, Bd. LII, H. 4, 469.
239) Ebstein, Schwalbes Handbuch, Bd. IV: Die Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1900, Enke.
240) Eckhard, Grundzüge der Physiologie des Nervensystems. Gießen 1854, Ricke.
241) Ders., Zur Topographie der die Pupille verengernden Fasern des Trigeminus innerhalb des Zentralorgans. Zentralbl. f. Physiol. 1892, Bd. VI, p. 199.
242) Ders., Chemische Reizung des Halssympathikus erzeugt beim Kaninchen Verengung der Pupille. Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1901, p. 170. Wiesbaden 1902, Bergmann.
243) Eichhorst, Einige Bemerkungen über intermittierende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, p. 357.
244) Eisenlohr, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, p. 1065.
245) Erb, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. v. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. und Therapie 1878, Bd. XI, 2. Leipzig, Vogel.
246) Ders., Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. XXIV, p. 1.
247) Ders., Über spinale Myosis und reflektorische Pupillenstarre. Universitätsprogramm. Leipzig 1886.
248) Ders., Über syphilitische Spinalparalyse. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 165.
249) Ders., Zur Frühdiagnose der Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1900, Bd. XLVII, p. 989.
250) Etter, Beitrag zur Lehre von der Huntingtonschen (degenerativen) Chorea. I.-D. Tübingen 1899, Pietzsche.
251) Eulenburg und Schmidt(-Rimpler), Untersuchungen über den Einfluß bestimmter Galvanisationsweisen auf die Pupille, die Herzreaktion und den Gefäßtonus beim Menschen. Zentralbl f. d. med. Wissensch. 1868, p. 321.
252) Eulenburg, Vasomotor.-troph. Neurosen. v. Ziemssens Handb. der spez. Pathol. und Therapie 1875, Bd. XII, 2. Leipzig, Vogel.
253) Maurice Faure und Desvaulx, Über das Argyll Robertsonsche Zeichen bei Tabes. Neur. Zentralbl. 1909, p. 174.
254) Féré, Mouvement de la pupille et propriétés dans les hallucinations provoquées des hystériques. Progrès médical 1881, p. 53.
255) Ders., Notes pour service à l'histoire de l'hystéro-épilepsie. Arch. de Neurol. 1882, Nr. 8 und 9.
256) Ders., Nervenkrankheiten und ihre Vererbung. Übersetzt von Schnitzer. Berlin 1896, Fischer-Kornfeld.
257) Ferrier und Turner, Experim. lesion of the corpora Quadrigemim. Brain 1910.
258) Finkelnburg, Über Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XXIII, 5 und 6.
259) Fischer, Über Beziehungen zwischen Tabes und Diabetes mellitus. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1886, p. 545.
260) Foa, La pupille etc. Paris 1875.
261) Focke, Zit. v. Siemerling. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 44.

262) O. Foerster, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis usw. Monatsschr. f. Psychiatrie 1900, Bd. VIII, p. 1 und 133.

263) Forel, Untersuchungen über die Haubenregion. Arch. f. Psychiatrie 1877, Bd. VII, p. 393.

264) v. Forster, Über feinere Störungen der Pupillenbewegung. Vortrag. Naturforscherversammlung Nürnberg 1893. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

265) Fragstein und Kempner, Pupillenreaktionsprüfer. Zehenders Monatsh. 1899, Bd. XXXVII.

266) Frank, Über eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Bd. XIV, p. 167.

267) E. Franke, Angeborene zyklische Oculomotoriuserkrankung und Hippus der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, II. Beilageh., p. 582.

268) Ders., Ein Fall von Hippus, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., S. 586.

269) v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Nothnagels Handb. 1897, Bd. XI, 2, 4, p. 156. Wien, Hölder.

270) H. Frenkel, Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. Revue de médecine 1896, Tome XVI, p. 505.

271) Ders., Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez personnes saines. Revue de médecine 1897, Tome XVII, p. 804 und 1898, Tome XVIII, p. 149 und 496.

272) Freud, Die infantile Zerebrallähmung. Nothnagels Handb. der spez. Pathol. und Therapie 1901, Bd. IX, 3. Wien, Hölder.

273) Freund, Über eine mit der Lichtreaktion der Pupille einhergehende Mitbewegung des Augapfels. Prager med. Wochenschr. 1903, Bd. XXVIII, Nr. 44. Separatabdruck.

274) Friedländer und Kempner, Beitrag zur Kenntnis der hemianopischen Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 2.

275) Fr. Friedmann, Die Altersveränderungen und ihre Behandlung. Berlin und Wien 1902. Urban & Schwarzenberg.

276) H. Fröderström, Über die Irisbewegungen als Äquivalente der hysterischen Vorgänge. Monatsbl. f. Psychol. und Neurol., XXIII, 5.

277) Fromaget, De l'athétose pupillaire ou Hippus. Arch. d'ophthalm. 1906, Nr. 10.

278) S. Fuchs, Untersuchungen über die im Gefolge der Belichtung auftretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut und ihren zeitlichen Verlauf. Pflügers Arch. 1894, Bd. LVI, p. 408.

279) A. Fuchs, Die Messung der Pupillengröße und die Zeitbestimmung der Lichtreaktion der Pupillen bei einzelnen Psychosen und Nervenkrankheiten. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. 1904, Bd. XXIV. Franz Deuticke.

280) W. Fuchs, Prophylaxe in der Psychiatrie; und Der Hausarzt als Psychiater.

281) Fürstner, Über spinale Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXIII, p. 939.

282) Ders., Über einige nach epileptischen und apoplektiformen Anfällen auftretende Erscheinungen. Arch. f. Psychiatrie 1887, Bd. XVII, p. 518.

283) Ders., Über nervöse Symptome bei Urämie. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 617.

284) Ders., Gibt es eine Pseudoparalyse? Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902, p. 445.

285) Galliard, Les réfl. pupillaires dans la choléra. Progrès med. 1893, Tome XXI, p. 26. Ref. in Schmidts Jahrbüchern, 245, p. 93.

286) Gang, I.-D., Jena 1897.
287) Ganser, Über die periph. und zentr. Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus bigeminum anterius. Arch. f. Psychiatrie 1882, Bd. XIII, p. 341.
288) Gantzelet, Adrenalin als Diagnosticum bei ocularen Sympathicusstörungen, speziell der Miosis. Arch. d'ophthal., April 1909.
289) Garten, Beiträge zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes der Pupillenreaktion nach Verdunklung. Arch. f. Physiologie 1897, Bd. LXVIII, p. 68.
290) R. Gaupp, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902, p. 445.
291) Ders., Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psychiatrische Abhandlungen, herausgeg. von Carl Wernicke., Breslau 1908, Heft 9.
292) Ders., Einseitiger Hippus bei progressiver Paralyse. Zentralbl. Nervenheilk. 1905, p. 298.
293) Geßner, Über springende Mydriasis. Münch. med. Wochenschr. 1901, p. 429.
294) Gilbert-Ballet, Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive. Progrès médical 1893, S. 433, 10 juin.
295) Glaser, Ein Fall von zentralem Angiosarkom im Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie 1885, Bd. XVI, p. 87.
296) Gowers, Eye symptoms in diseases of the spinal cord. Lancet, 16. june 1883. Vol. I, p. 1031.
297) Ders., Handbuch der Nervenkrankheiten. Übersetzt von Grube. Bonn 1892. Cohen. Bd. III, p. 145.
298) Ders., Epilepsie. II. Auflage. Übersetzt von Weiß. Leipzig-Wien 1902, Deuticke.
299) A. v. Graefe, Das Akkommodationsverhalten der Pupille beim Hunde nach einer Mitteilung von Dr. August Müller. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1854, Bd. I, 1, p. 440.
300) Ders., Mitteilungen vermischten Inhalts. 12. Über ein einfaches Mittel, Simulation einseitiger Amaurose zu entdecken, nebst Bemerkungen über die Pupillenkontraktion bei Erblindeten. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1855, Bd. II, 1, p. 266.
301) Ders., Notizen vermischten Inhalts. 1. Pathologisches zur Akkommodationslehre. Fall von Paralyse sämtlicher Augenmuskeln bei vollständiger Integrität der Akkommodation. v. Gräfes Arch. 1856, Bd. II, 2, p. 299.
302) Ders., Notiz zur Behandlung der Mydriasis. Arch. f. Ophthal. 1859, Bd. I, 1, p. 315.
303) Groenouw, A. und Uhthoff, W., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Handb. v. Gräfe-Saemisch. 2. Aufl. 1901.
304) O. Groß, Untersuchungen über das Verhalten der Pupille auf Lichteinfall nach Durchschneidung der Sehnerven beim Hund. Arch. f. d. ges. Phys. 1906, Bd. 112, p. 302.
305) Grube, Tabes oder Diabetes mellitus? Neurol. Zentralbl. 1895, p. 5.
306) Grünhagen, Zur Irisbewegung. Arch. f. d. ges. Phys. 1870, S. 440.
307) Ders., Zur Frage über die Irismuskulatur. Arch. f. mikrosk. Anat. 1873, IV, S. 286.
308) Ders., Über die hintere Begrenzungsschicht der menschlichen Iris. Ibid., p. 726.

309) Grünhagen, Zur miotischen Wirkung des Trigeminus bei Kaninchen. Zentralbl. f. Physiol. 1892, Bd. VI, p. 326.

310) Gratiolet, De la physiognomie et des mouvements d'expression, p. 51, 256 u. 346. Paris 1855.

311) K. Grunert, Der Dilatator pupillae des Menschen. Arch. f. Augenheilk. 1898, Bd. XXXVI, p. 319.

312) Hans Gudden, Über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1875, Bd. XXI, 3, p. 199.

313) Ders., Über die Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nervorum opticorum. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1879, Bd. XXV, 1, p. 1, 4 und 237.

314) Gudden, Über die Sehnerven, die Sehtraktus, das Verhältnis ihrer gekreuzten und ungekreuzten Bündel, ihre Seh- und Pupillarfasern und die Zentren der letzteren. A. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XLII, p. 347.

315) Ders., Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie 1894, Bd. XXVI, p. 430.

316) Ders., Über die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 1096.

317) Guillery, Über die topische Diagnostik der Pupillenerscheinungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, p. 1183.

318) Guillain, Kochon-Duvigneaud et Troisier, Le signe d'Argyll Robertson usw. Revue neur. 1909, p. 449.

319) Gumpertz, Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1899, p. 202.

320) Guttmann, Zur Pathologie des Halssympathikus. Berl. klin. Wochenschr. 1875, p. 437.

321) O. Haab, Vortrag. Gesellschaft der Ärzte in Zürich am 21. November 1885. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1886, Bd. XVI, p. 153.

322) Ders., Der Hirnrindenreflex der Pupille. Festschrift für v. Naegeli und v. Koelliker. Zürich 1891, A. Müller, p. 85.

323) Ders., Der Hirnrindenreflex der Pupille. Arch. f. Augenheilk. 1903, Bd. XLVI, p. 1.

324) Ders., Atlaß und Grundriß der Ophthalmoskopie. München 1904, Lehmann.

325) v. Halban, Über juvenile Tabes. Jahrbücher f. Psychiatrie 1901, Bd. XX, p. 343.

326) Halban und Infeld, Obersteiners Arbeiten. 1902, IX, p. 384.

327) Marschall Hall, Abhandlungen über das Nervensystem. Übersetzt von Kürschner. Marburg 1840, Elwerst.

328) Harlan, The pupil reflex in absolut blindness. University Med. Magazine, Vol. IX, 3, p. 157. Dec. 1906. Ref. Schmidts Jahrb., 254, p. 29.

329) W. Harris, The significance and pathology of the Argyll Robertson pupil. The British medical Journal 1900, Bd. II, p. 924.

330) Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Virchows Handbuch der gesamten Pathologie und Therapie 1869, Bd. IV, 1, p. 167. Erlangen, Enke.

331) O. Hebold, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1902, Bd. XXXVIII, 1, p. 221.

332) Heddaeus, Zur Frage der Entstehung der Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre. Centralbl. f. Nervenheilk. 1905, p. 183.

333) Ders., Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillenreaktion und Sehvermögen. Inaug.-Diss., Halle 1880.

334) Heddaeus, Die Pupillenreaktion auf Licht, ihre Prüfung, Messung und Bedeutung. Wiesbaden 1886, Bergmann.

335) Ders., Reflexempfindlichkeit, Reflextaubheit und reflektorische Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Bd. XXV, p. 332 u. 353.

336) Ders., Über reflektorische Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1889, 12. Jahrg., Nr. 3, p. 65.

337) Ders., The Investigation and Significance of the pupillary symptoms. Arch. of Ophthalmology 1889, Vol. XV, Nr. 2. Separatabdruck.

338) Ders., Über hemiop. Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 31.

339) Ders., Die zentripetalen Pupillenfasern und ihre Funktion. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Ärzte Düsseldorfs, 1894. Separatabdruck.

340) Ders., Zur Frage der hemiopischen Pupillenreaktion. Allgem. Wiener med. Zeitung 1894, Nr. 31 u. 32.

341) Ders., Der Haabsche Hirnrindenreflex der Pupille in seiner Beziehung zur hemiopischen Pupillenreaktion. Arch. f. Augenheilk. 1896, Bd. XXXIII, p. 88.

342) Ders., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1898, p. 103, Wiesbaden 1899, Bergmann.

343) Ders., Semiologie der Pupillarbewegung. Graefe-Saemischs Handbuch der gesamten Augenheilk. 1904, Bd. IV, 1.

344) Ders., Über einseitige reflektorische Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk., Bd. XXVII, 1.

345) Ders., Über Prüfung und Deutung der Pupillensymptome. Arch. f. Augenheilk., XX, 1—2, S. 46.

346) Heere, C., Über den Einfluß des Sympathikus auf das Auge, insbesondere auf die Irisbewegungen. Pflüg. Arch. f. Physiol. 1892, Bd. LII, p. 535.

347) Ders., Über die unter dem Einflusse des Sympathicus stehenden Bewegungserscheinungen am Auge. Diss. Halle a. S., C. Kaemmerer u. Cie.

348) Heese, Über den Einfluß des Sympathikus auf das Auge, insbesondere auf die Irisbewegungen. Pflügers Arch. f. Physiol. 1892, Bd. LII, p. 535.

349) Heine, Über den Einfluß des intraarteriellen Druckes auf Pupille und intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902, Bd. XI, 1, p. 25.

350) Hellendahl und Hausemann, Ein Beitrag zu der Frage der Kreuzung der Sehnerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897, Physiol. Abt., p. 497 u. 512.

351) Hellmann, M., Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Wirkungen des Hyoscyamins und der Spaltungsprodukte des Hyoscyamins und Atropins. Inaug.-Diss., Jena 1873.

352) v. Helmholtz, Handbuch der physiologischen Optik, II. Auflage, herausgegeben von Koenig. Hamburg und Leipzig 1896, L. Voß.

353) Hempel, Über die Spinalmiosis. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1876, Bd. XXII, 1, p. 1.

354) Henderson und Parsons, Die Wirkung des Kokains a. d. Pupille. Ophthalmic Review, November 1908.

355) V. Hensen und C. Voelckers, Experimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der Akkommodation. Kiel 1868.

356) Dies., Über den Ursprung der Akkommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Funktion der Wurzeln des Nervus oculomotorius. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1878, Bd. XXIV, p. 1.

357) V. Hensen, Bemerkungen zu dem Aufsatz: „Über den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern im Gehirn". Pflügers Archiv 1883, Bd. XXXI, p. 309.

358) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890, 1892 und 1894. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1895, p. 71.

359) Herrnheiser, Über den Einfluß zu starker und zu lange andauernder Belichtung auf das Auge. Die ärztliche Praxis 1902, Nr. 20 und 22.

360) E. Hertel, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pupillenverengerung auf Lichtreize. v. Gräfes Arch. 1906, 65, p. 106.

361) Ders., Über die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Tieren. v. Gräfes Arch., Bd. XLIX, 2, S. 430.

362) C. Hess, Ein Pupillometer. 23. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1893, p. 235.

363) Ders., Untersuchungen über die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut und über die pupillomotorischen Aufnahmeorgane. Arch. f. Augenheilk. 1907, Bd. LVIII, H. 2 u. 3.

364) Ders., Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspiels. Arch. f. Augenheilk. 1908, 60, 4.

365) Ders., Neurol. Centralbl. 1909, p. 445.

366) R. Hesse, Studien über die hemiop. Pupillenreaktion usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, 47, p. 33.

367) Hillenberg, Beitrag zur Symptomatologie der progressiven Paralyse und der Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1895, p. 354.

368) E. v. Hippel, Über seltene Fälle von Lähmung durch Accommodation und von Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906, 44.

369) A. v. Hippel und A. Grünhagen, Über den Einfluß der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. v. Gräfes Arch. 1868, Bd. XIV, 3, p. 219, 1869, Bd. XV, 1, p. 265 u. 1870, Bd. XVI, p. 17.

370) E. v. Hippel, Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Pupillenphänomene. Münch. med. Wochenschr. 1904, p. 692.

371) Hirschberg, Über reflektorische Pupillenstarre. Arch. f. Psych. 1882, XII, S. 519.

372) Ders., Obere Halbtaubheit der Pupille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902, Bd. XXVI, p. 230.

373) Ders., Über die Pupillenbewegung bei schwerer Sehnervenentzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1901, p. 1173.

374) Ders., Geschichte der Augenheilkunde im Altertum. Handbuch der gesamten Augenheilk. v. Graefe-Saemisch, II. Auflage, 1899, Bd. XII.

375) Hirschl, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psychiatrie 1896, Bd. XIV, p. 321.

376) Ders., Über die sympathische Pupillenreaktion und die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen bei progressiver Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1899, p. 592.

377) Ed. Hitzig, Über einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 7.

378) Ders., Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1904, Hirschwald.

379) Th. Hitzig, Über das Vorkommen und die Bedeutung der Pupillendifferenz bei Ösophaguskarzinom. Deutsche med. Wochenschr. 1897, p. 577.

380) A. Hoche, Über die galvanische Reaktion des Sehapparates. Arch. f. Psychiatrie 1892, p. 642.
381) Ders., Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902, Hirschwald.
382) Ders., Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. Halle 1896, Marhold.
383) Ders., Diskussionsbemerkung. Wanderversamml. südwestdeutsch. Neurol. und Irrenärzte. Baden-Baden 1905.
384) Höltzke, Zur physiologischen Wirkung des Atropins auf das Auge. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1887, p. 104.
385) J. Hoffmann, Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplectif. Bulbärparalyse. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1902, 73, p. 335.
386) Ders., Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, Bd. XXI, p. 1.
387) Homén, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, 46, 1898, p. 55.
388) Ph. Hormuth, Beiträge zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Inaug.-Diss., Heidelberg 1900.
389) Horner, Über eine Form von Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869, Bd. VII, p. 193.
390) C. Hudovernig, Der Supraorbitalreflex. Neurol. Zentralbl. 1901, p. 800.
391) Ders., Mitteilung an den Herausgeber. Neurol. Zentralbl. 1902, p. 1040.
392) Hudson, W. R., A case of fracture of the fifth cervical vertebra. Journ. of nerv. and ment. disease, June 1897, p. 359. Ref. Neurol. Centralbl. 1898, XVII, p. 755.
393) A. H. Hübner, Untersuchung über die Erweiterung der Pupille auf psychische und schmerzhafte Reize. Jahresversamml. d. Vereins f. Psych., Dresden 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1170.
394) Ders., Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der Pupillen. Monatsschr. f. Psych. 1907, 22, 1, p. 15.
395) Ders., Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen Arch. f. Psychiatrie, Bd. 41, H. 3.
396) Hummelsheim, Pupillenstudien. Arch. f. Augenheilk. 1907, Bd. LVII, H. 1.
397) Ders., Über den Einfluß der Pupillenweite auf die Sehschärfe bei verschiedener Intensität der Beleuchtung. Gräfes Arch. 1898, Bd. XLV, S. 35.
398) Jakobaeus, Über einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica sup. (Wernicke). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894, Bd. V, p. 334.
399) Jakobsohn, Über einen ungewöhnlichen Fall einer Lähmung des Halsteiles des Sympathikus. Neurol. Zentralbl. XV, Nr. 5, S. 194.
400) Ders., Über die schwere Form der Arteriosklerose im Nervensystem. Arch. f. Psychiatrie 1895, Bd. XXVII.
401) Jakson, Edw., The mydriatic action and value of euphthalmin. Ophth. Record. 1899, p. 343.
402) Fr. Iblitz, Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor, welche nicht augen- oder nervenkrank sind? Inaug.-Diss., Bonn 1893, Jos. Bach.
403) Jegorow, J., Über den Einfluß der langen Ciliarnerven auf die Erweiterung der Pupille. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., S. 149.
404) Jessop, Two cases of complete blindness with good pup. light reflexes. Ophth. soc. of the Unit. Kingd., July. Ophth. Review 1891, p. 254.

405) Jezierski, P. V., Verhalten der Pupillen bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Mitteil. aus d. Grenzgebiete der Med. u. Chirurgie, Bd. 16, H. 4 u. 5.

406) Joachim, Über periodische Oculomotoriuslähmung. Arch. f. klin. Med., XLIV, 2 u. 3.

407) Jocqus, Valeur séméologique des troubles pupillaires dans les affections cérebro-spinales. Versammlung der Irrenärzte und Neurologen Frankreichs usw. zu Rennes 1905. Revue neurologique 1905, Nr. 16.

408) Joffroy, Des signes oculaires dans la paralysie générale. Arch. de Neurol. 1904, Mai.

409) Joffroy et Schramek, Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson. Anal. d'Oculist. 1902. T. 127, p. 379 und Recueil d'Ophthal., p. 254, 275.

410) Jolly, Vorstellung einiger Fälle von Ophthalmoplegie. Berl. klin. Wochenschrift 1900, XXX.

411) Ders., Über die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen 1897, XXII, p. 579.

412) Ders., Zur Statistik der Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1908, 44, p. 959.

413) Jowisame, Les mouvements de l'iris chez l'homme à l'état physiologique. Paris 1881.

414) Juliusburger und Kaplan, Anatomischer Befund bei einseitiger Okulomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 486.

415) Iwanow, Zur Frage über die Ungleichheit der Pupille beim gesunden Menschen. Wratsch 1887, Nr. 7. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1888, p. 131.

416) Kaes, Statistische Beobachtungen über die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1895, Bd. II, p. 719.

417) Kahane, M., Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Nothnagels spez. Pathol. und Ther. 1896, Bd. XXIII, S. 527.

418) Kahler und Pick, Weitere Beiträge usw. Arch. f. Psychol. 1880.

419) S. Kalischer, Tabes mit Ophthalmoplegie, Demenz und Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1897, p. 42.

420) Ders., Ein Fall von subakuter nuklearer Ophthalmoplegie usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 6. Bd.

421) Kampferstein, Über die Augensymptome der multiplen Sklerose. Arch. f. Augenheilk. 1903, Bd. XLIX. S. 41.

422) F. Kanngießer, Vergleichuntersuchungen zwischen der Licht- und Konvergenzmiosis abs. I.-D., Marburg 1908.

423) Karplus, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. 1898, Bd. XVII, p. 1 und Wiener klin. Wochenschr. 1896, p. 1228.

424) J. P. Karplus und Kreidl, Gehirn und Sympathicus. I. Pflügers Arch. 1909, 129. Bd., 3., 4. und 5. Heft.

425) Dies., Gehirn und Sympathicus. II. Pflügers Arch., 135. Bd., 9. u. 10. Heft.

426) Katschanowski, Über die okulopupillären Zentren. Medizinisches Jahrbuch der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien 1885. Ref. Neurol. Zentralbl. 1886, p. 53.

427) Katyschew, Über die elektrische Erregung der sympathischen Fasern und über den Einfluß elektrischer Ströme auf die Pupillen der Menschen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. VIII, 1878, p. 624.
428) Kauffmann, Max, Über reflektorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen. Inaug.-Diss., Würzburg 1898.
429) Kempner, Neues Instrument zur Prüfung der hemianopischen Pupillenreaktion. Bericht über die Verhandlung des IV. internationalen ophthalmologischen Kongresses in Utrecht. Beilageh. zur Zeitschr. f. Augenheilk., II, S. 23.
430) Kießelbach, Die galvanische Reaktion der Sinnesnerven. Deutche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, Bd. III, p. 245.
431) Kinischi Naka, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse usw. Arch. f. Psychol. 1905, XL, p. 901.
432) Ders., Die periphere und zentrale Augenmuskellähmung. Arch. f. Psychiatrie, 34. Bd., 3. H., S. 992 und ff.
433) Kirchner, Eine wenig bekannte Pupillenreaktion. Münch. med. Wochenschrift 1900, p. 1532.
434) Kirn, L., Zur Diagnose des Initialstadiums der Dementia paralytica progressiva. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, 1 und 2.
435) Knapp, Körperliche Störungen bei funktionellen Psychosen. Arch. f. Psych., 44, 2.
436) Ders., Augen- und ohrenärztliche Reisenotizen. Arch. zur Augen- und Ohrenheilkunde 1871, Bd. II, 2, p. 182.
437) M. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1893, Bergmann.
438) Knotz, Pseudobulpärparalyse und einseitige reflektorische Pupillenstarre. Wiener med. Presse 1901, p. 2065.
439) Th. Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1906, I.
440) Ders., Hirnerschütterung, Hirndruck usw. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathol. und Therapie, Bd. IX, 3. Wien 1901, Hölder.
441) Koelliker, Handbuch der Gewebelehre 1896, VI. Aufl.
442) Koenig, Über springende Pupillen in einem Falle von zerebraler Kinderlähmung. Autoreferat. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1899, p. 201.
443) Ders., On pupillary anomalies in paralysed and nonparalysed Idiot childrens and their relat. to hered. syphilis. The Journal of mental sciences, July 1900, Vol. XLVI, p. 427.
444) Ders., Diskussionsbemerkung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. LIII, p. 829.
445) Ders., Über springende Pupillen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. XV, p. 122.
446) Koenigstein, Physiologie und Pathologie der Pupillenreaktion. Wiener Klinik 1888, p. 135.
447) Koeppen, Über Pachymeningitis cervic. hypertrophic. Arch. f. Psychiatrie 1895, Bd. XXVII, p. 918.
448) Ders., Über Gehirnveränderung nach Trauma. Neurol. Zentralbl. 1897, p. 965.
449) E. Körbling, Über das Verhältnis der Pupillenweite zur Refraktion und zum Alter. Inaug.-Diss., München 1894, Wolf & Sohn.

450) Kornfeld und Bikeles, Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern. Jahrb. f. Psychiatrie 1892, Bd. XI, p. 303.

451) Kopszynski, St., Zur Kenntnis der Symptomatologie und der pathologischen Anatomie der Lues cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. XX, S. 216.

452) Ders., Wechselnde Ungleichheit der reflektorisch starren Pupillen während der Crises gastriques tabétiques. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 3, S. 140.

453) Kostenitsch, Über einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der anatomischen Grundlage der Pupillenstarre. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1893, Bd. IV.

454) Kovalewsky, Influence du système nerveux snr la dilatation de la pupille. Extrait des Archives Slaves de Biol. Paris 1866. Ref. Neurol. Zentralbl. 1886, p. 36.

455) von Krafft-Ebing, Die allgemeine progressive Paralyse. Nothnagels Handb. 1904, Bd. IX, 3. Wien, Hölder.

456) Ders., Nervosität und neurasthenische Zustände. Nothnagels Handb. 1899, Bd. XII, 2, p. 1. Wien, Hölder.

457) Kraepelin, Psychiatrie, VII. Aufl. Leipzig, 1904, Barth.

458) Kreuzfuchs, S., Über den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunkelung. Arbeiten aus dem neurologischen Institut in Wien 1903, p. 275, Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 10, p. 460.

459) Ders., Über traumatische Pupillenstarre. Münch. med. Wochenschr. 1906, 460.

460) Otto Krueger, Über die Pupillenreaktion nebst Mitteilung eines Falles von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Inaug.-Diss., Berlin 1894, Vogt-Ebering.

461) F. Krusius, Zur diagnostischen Verwertung des Eserins bei Pupillenstörungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907, XVIII, 1907, p. 442.

462) Ders., Über ein Binocular-Pupillometer. Neurol. Zentralbl. 1906, p. 154.

463) Ders., Isochrome Pupillenskala usw. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909, 21, H. 3, p. 208.

464) Kugel, L., Über die willkürlichen Veränderungen der Pupillengröße. Wiener med. Wochenschr. 1860.

465) Kuhnt, Beobachtungen an Enthaupteten. Tageblatt der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Eisenach 1882. S. auch Neurol. Zentralbl. 1882, p. 476.

466) Kunn, Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Wiener klin. Rundschau 1897, Nr. 22, 23 und 25.

467) Ders., Über Augenmuskelkrämpfe. Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. 1897, Heft XXX, S. 44.

468) Kußmaul, Untersuchungen über den Einfluß, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris usw. ausübt. Verhandlungen der physik.-medizinischen Gesellschaft in Würzburg am 10. März 1855.

469) Kyoji Kiribuschi, Über das elastische Gewebe im Auge, nebst Bemerkungen über den Muscul. dilatator pupillae. Arch. f. Augenheilk. 1899, Bd. XXXVIII, p. 177.

470) H. Lachmund, Untersuchungen über die Convergenzreaction bei reflektorischer Starre. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 27.

471) Landolt, Ein Pupillometer. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1895, p. 563.

472) O. Langendorff, Physiologie des Rücken- und Kopfmarks. Nagels Handb. d. Phys. d. Menschen 1905, 4, 361.

473) Ders., Ziliarganglion und Okulomotorius. Pflügers Archiv 1894, Bd. LVI, p. 522.

474) Ders., Über die Beziehungen des oberen sympath. Halsganglions zum Auge und zu den Blutgefäßen des Kopfes. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1900, p. 129.

475) Ders., Zur Verständigung über die Natur des Ziliarganglions. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1900, p. 307.

476) Ders., Zur Deutung der paradoxen Pupillenerweiterung. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1900, p. 823.

477) Langfeld, Lichtempfindlichkeit und Pupillenweite. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane 1908, 42, p. 349.

478) J. N. Langley, On the origin from the spinal cord of the cervical and upper thoracic sympathetic fibres etc. Philos. Transact., Roy. Soc. 183, 1893, p. 85.

479) Ders., Das sympathische und verwandte nervöse System der Wirbeltiere. Ergebn. d. Physiol. 1903, II, S. 818.

480) Langley and Anderson, On the mechanisme of the movements of the iris. Journ. of Physiol., XIII, Nr. 6, S. 554.

481) Dies., The action of nicotin on the ciliary ganglion etc. Journ. of Physiol. 1892, Vol. XIII, Nr. 5.

482) F. Langmead, A note of certain pupillary Signe in Chorea. The Lancet. II, p. 154.

483) Lans, L. J., Über Pupillenweite. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900, p. 79.

484) Ders., Pupillometrie. Nederl. Vogh. Bijdr. Lief. VII, S. 16.

485) Ders., Over de wijdte der pupil. Onderzoekningen uit het physiol. labor. te Utrecht, V, II i, p. 51.

486) L. S. Lans, Über Pupillenstarre. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiologische Abteilung, 1900, p. 79.

487) Laqueur, Über den jetzigen Stand der Lehre von den Pupillenbewegungen. (Naturwissensch. mediz. Verein in Straßburg.) Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1281.

488) L. Laqueur, Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Pupille unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk. 1908, 59, 4.

489) Ders., Über Beobachtungen mittelst der Zehender-Westienschen binocular. Cornealloupe. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1897, XXV. Jahrg., p. 463.

490) Ders., Über einen Fall von Embolie der Zentralarterie mit Freibleiben des temporalen Netzhautbezirks nebst Bemerkungen über die zentripetalen Pupillenfasern. Arch. f. Augenheilk. 1895, Bd. XXX, p. 75.

491) Ders., Beiträge zur Lehre von der Pupillenbewegung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII, p. 135.

492) Ders., Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Pupille unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk. 1908, Bd. LIX, H. 4.

493) Leber, Spinale Miosis. Virchow-Hirschs Jahresbericht 1879, Bd. II, p. 544.

494) Ders., Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1875, Bd. XXI, 3, p. 206 (s. p. 318).

495) Lederer, Klinische Beiträge zur Lokalisation der Pupillenzentren. Prag. med. Wochenschr. 1908, p. 1908.

496) Leeser, Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881, Bergmann.

497) Leimbach, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. 1895. VII, p. 493.

498) Leszynsky, On unilateral reflex iridoplegie. The New York. Med. Journal 1898, Vol. VIII, 6 and 13. Ref. Schmidts Jahrbücher, 259, p. 129.

499) v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, Bd. II, 5. Auflage. Leipzig 1898, Vogel.

500) Lévi et Sauvineau, D'un cas de syringomyelie avec signe d'Argyll Robertson. Gazette des Hôpitaux 1895, Vol. LXVIII, 6, p. 594. Ref. Schmidts Jahrbücher, 248, p. 134.

501) Levinsohn, Zur Frage der reflektorischen Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1900, p. 354.

502) Ders. und Arndt, Über die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. XX, p. 397.

503) Ders., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann, p. 40.

504) Ders., Neue Untersuchungen über die Bahnen des Pupillenreflexes. Bericht über die 31. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904, Bergmann, p. 217.

505) Ders., Über das Verhalten der Pupillen nach Resektion des Halssympathikus, resp. Entfernung seines obersten Ganglions. Bericht über die 30. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1902. Wiesbaden 1903, Bergmann, p. 238.

506) Ders., Über den Einfluß des Halssympathikus auf das Auge. v. Gräfes Arch. f. Ophthalmologie 1903, Bd. LV, 1, p. 144.

507) Ders., Beiträge zur Ophthalmoplegia interna. Arch. f. Augenheilk. 1900, 40.

508) Ders., Über den Einfluß der Lähmung eines Irismuskels auf seinen Antagonisten. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk., Juli 1900, 28, p. 625.

509) Ders., Verhalten der Irismuskeln bei traumatischer Pupillenlähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903, Bd. 41, S. 515.

510) Ders., Beiträge zur Physiologie des Pupillarreflexes. Arch. f. Ophth., LIX, 2, S. 191.

511) Ders., Kurze Bemerkungen zu der Aurel v. Szilyschen Arbeit: Über die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Gräfes Arch. f. Ophth., LXIV, S. 594 (u. Physiol. Ges. v. Berlin). Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 47.

512) Ders., Über die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1906, LXII, S. 547.

513) Ders., Zur Frage des experimentellen Nachweises der in der Medulla oblongata gelegenen Pupillenzentren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907, Beilageheft 3, XLV. Jahrg.

514) Ders., Angeborene Oculomotoriuslähmung und kontinuierlicher Pupillenwechsel. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907, p. 9.

515) Ders., Angeborene Okulomotoriuslähmung und kontinuierlicher Pupillenwechsel. Zeitschr. f. Augenheilk. 1907, Bd. XIII, p. 341.

516) Ders., Über einen Fall von angeborener Ophthalmoplegia interna. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907, S. 391.

517) Levinsohn, Über Miosis bei reflektorischer Starre. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 15.
518) Ders., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des vorderen Vierhügels zum Pupillarreflex. v. Gräfes Arch. 1909, p. 367.
519) Ders., Über die Beziehung des vorderen Vierhügels zum Pupillarreflex, nach experimenteller Untersuchung an Affen. Berl. ophthalm. Gesellsch., 18. März 1909. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, I, p. 537.
520) Ders., Zum Aufsatze Bachs: „Der Sphincterkern usw." Zeitschr. f. Augenheilk. 1909, 22. Bd., p. 352.
521) Ders., Berliner ophthalmologische Gesellschaft 1909 und v. Gräfes Arch. 1909.
522) Ders., Über einen Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre usw. Festschrift f. die Edelsche Heilanstalt. Berlin 1909, Hirschwald.
523) Lewinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1883, Hirschwald.
524) Lewandowsky, M., Über die Wirkung von Nebennierenextrakt auf das Auge. Zentralbl. f. Physiol., Bd. XII, S. 599.
525) Ders., Über die Automatie des sympathischen Systems usw. Sitzungsbericht der Berliner Akademie der Wissenschaften 1910, LII.
526) Ders., Über die Wirkungen des Nebennierenextraktes usw. Arch. f. Anat. und Physiol. 1899 (Physiol. Abt.), p. 360.
527) Ders., Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907, Fischer.
528) Lewin, L. und Guillery, H., Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905, Hirschwald.
529) Leyden, Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchows Arch. 1866, Bd. XXXVII, p. 509.
530) Ders., Über die hemiopische Pupillenreaktion Wernickes. Deutsche med. Wochenschr. 1892, p. 3.
531) Liebrecht, Über das Wesen der Pupillenerscheinungen und ihre diagnostische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Bd. XXV, p. 408.
532) Ders., Zur Ätiologie und Prognose der Augenmuskellähmungen. Münch. med. med. Wochenschr. 1891, p. 416.
533) Ders., Vorhandene Pupillarreaktion auf Licht in einem seit Geburt blinden Auge. (Ärztl. Verein in Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. 1907, p. 590.
534) M. Linde, Pupillenuntersuchungen an Epileptischen usw. Psychol. Arbeiten von Kraepelin. Leipzig, Engelmann 1907, p. 209.
535) Linstow, Bemerkungen über Paresis universalis progressiva. Arch. f. Psychiatrie 1867, Bd. XXV, p. 436.
536) Livschütz, Zwei Fälle von multipler Sklerose. I.-D. Freiburg 1906.
537) Loewy, Über die Schmerzreaktion der Pupillen als ein differentialdiagnostisches Zeichen zwischen organischer und psychogener Druckschmerzhaftigkeit. Neurol. Zentralbl. 1906, 20.
538) L. Loewenfeld, Der Hypnotismus. Wiesbaden 1901, Bergmann, p. 165.
539) W. Lohmann, Über die Frage: Konvergenz- oder Akkommodationsverengerung der Pupille bei Naheinstellung. 35. Versammlung der ophthalmologischen Gesesellschaft Heidelberg, 1908.
540) Lohrengel, Hysterische Psychose mit schweren Lähmungen. Inaug.-Diss. Tübingen 1898, Pietzsche.
541) F. A. Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1842, Masson et Co., Tome II.

542) L u c i a n i , Das Hungern. Übersetzt von Fraenkel. Hamburg, Leipzig 1890, Voß.

543) L ü b b e r s , Beitrag zur Kenntnis der bei der disseminierten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. Arch. f. Psychiatrie 1897, Bd. XXIX, 768.

544) L u k a c z , Der Trigeminus-Facialis-Reflex und das Westphal-Piltzsche Phänomen. Neurol. Zentralbl. 1902, p. 147.

545) H. M a g n u s , Schema für die topische Diagnostik der reflektorischen Pupillenbewegung. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1888, Bd. XXVI, p. 255.

546) D e r s. , Die Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre. Breslau 1889, Kern.

547) M a j a n o , Über Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschr. f. Psychiatrie 1903. Bd. XIII, p. 1.

548) M a g i t o t , Das Auftreten des Lichtreflexes während der fötalen Entwicklung. Ann. d'oculist. März 1909.

549) M a n d e l s t a m m , Über Sehnervenkreuzung und Hemiopie. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1873, Bd. XIX, 2, p. 39.

550) D e r s. , Demonstration. Ophthalmologische Gesellschaft in Kiew 1908, 26. II.

551) L. M a n n , Zur Symptomatologie der beginnenden Tabes mit spezieller Berücksichtigung der Augensymptome. Allgem. med. Zentralzeitg. 1902, p. 635.

552) M a n t o u x , Intermittences du signe d'Argyll Robertson dans les tabes. Presse méd. 1901, 28. Dez.

553) M a n z , Zwei Fälle von periodischer Okulomotoriuslähmuug. Berliner klin. Wochenschr. 1895, p. 637.

554) M a r a n d o n d e M o n t y e l , Le réflexe lumineux étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Gazette des Hôpitaux 1902, 13. März.

555) D e r s. , Troubles isolés et simultanés des reflexes iriens dans la paralysie générale. Gazette des Hôpitaux 1906, 79. année.

556) D e r s , Du réflexe accommodatif. Etude chez les mêmes malades etc. Revue de psych. 1902, V, p. 266.

557) D e r s. , De l'état des pupilles dans la vésanie chronique. Bull. med. ref. Jahresb. der Neurol. und Psych. 1902.

558) D e r s. , Influence de l'âge sur les troubles et la déformation des pupilles chez les vésaniques. Revue du psych., Bd. IV, Nr. 12.

559) M a r b u r g , Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Infantile und juvenile Tabes. Wiener klin. Wochenschr. 1903, p. 1295.

560) D e r s. , Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktionen. Wiener Klinik 1903, Heft 8.

561) D e r s. , Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktionen. Wiener Klinik 1903, August.

562) D e r s. , Die sogen. akute multiple Sklerose. Verein f. Kinderheilk. und innere Med. zu Wien 1905, Oktober.

563) F. M a r c h a n d , Beitrag zur Kenntnis der homonymen bilateralen Hemianopie und der Faserkreuzung im Chiasma opticorum. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1882, Bd. XXVIII, 2, p. 63.

564) Marenghi, Section intercranienne du nerf optique. Arch. italienne de biologie. Tome XXXVI, 2, p. 63.

565) M. M a r g u l i e s , Pupillenanomalien bei Alkoholisten. Arch. f. Psych. 1910, 47. Bd., 1. H., p. 316.

566) M a r i m o , Contributo al valore semiologico della pupilla. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 993.

567) Marinò, Über die Kontraktion des Sphincter iridis bei der Konvergenz und über die Konvergenz und Seitenbewegungen der Bulbi. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. 24, p. 274.
568) Ders., Über multiple Augenmuskellähmungen usw. Leipzig und Wien 1896, Deuticke (I, p. 343).
569) Ders., Studien über die Pathologie des Ziliarganglions beim Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. XX, p. 369 und Annali di neurologia 1901, Tome XIX, p. 209.
570) Ders., Über Konvergenzreaktion der Pupillen. Vortrag. Zentralbl. f. Nervenheilkunde Bd. XIII, p. 719.
571) Ders., Über die Pupillenreaktion bei der Konvergenz. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1902, p. 980.
572) Ders., Die Neurone des Ganglion ciliare und der Centra der Pupillenbewegung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. XIV, u. 356.
573) Ders., Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis mit Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf. Arch. f. Psychiatrie 1890, Bd. XVI, p. 156 (s. p. 171).
574) Ders., Die nukleären Augenmuskellähmungen. Heilk., Monatsschr. f. prakt. Med. im Neurol. Zentralbl. 1897, XVI, S. 557.
576) Markus, Note on a peculiar pupil phenomen in cases of partial iridoplegia. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom 1906, Bd. 26.
577) Di Márquez, Paradoxe Pupillencontraction. Archivos de Oftalmologia Hispano-Americanos, Okt. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, I, p. 662.
578) Martius, Über Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaktion. Charité-Annalen 1888, Bd. XIII, p. 261.
579) E. Marx, Abnormale pupilreacties. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., II, p. 2004.
580) Massault, Experimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillenreflex vermittelnden Fasern. Arch. f. Psychiatrie 1896, Bd. XXVIII, 2, p. 422.
581) Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881, Bergmann.
582) S. Mayer und A. Pribram, Studien über die Pupille. Zeitschr. f. Heilk. 1884, Bd. V, p. 1.
583) Mayo, H., On the cerebral nerves, with reference to sensation and voluntary motion Anat. and physiol. commentaries 1823, II, p. 6.
584) Kurt Mendel, Ein Fall von Myasthenia gravis. Neurol. Zentralbl. 1901, p. 111.
585) Mendel, Die reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 957.
586) Ders., Experimentelle und anatomische Untersuchungen über den Reflexbogen zwischen Optikus und Pupille. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1889, p. 557.
587) Ders., Zur Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Vortrag. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1889, p. 711.
588) Ders., Die progressive Paralyse der Irren. Hirschwald 1881.
589) Menjaud, Atrophia muscul. progressiva. Phénomènes oculo-pupillaires etc. Gazettes des Hôpitaux 1866, p. 10.
590) S. J. Meltzer und Meltzer-Auer, Studies on the "paradoxical" pupil-dilatation caused by adrenalin. I. Americ. journ. of phys. 1904, 11, p. 28. II. Ebenda. 1904, II, p. 37. III. Ebenda. 1904, II, p. 40.

591) E. Meyer, Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer. Berl. klin. Wochenschr. 1907, p. 943.
592) Ders., Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Berl. klin. Wochenschr. 1910, p. 1813.
593) Ders., Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. A. Zeitschr. f. Psych. 1909, 66, 5.
594) Ders., Untersuchungen des Nervensystems Syphilitischer. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 30.
595) Ders., Über cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 5.
596) Meyerhof, Zur Geschichte der Lidschlußreaktion der Pupille. Berl. klin. Wochenschr. 1902, p. 90.
597) Michel, Über den Bau des Chiasma nervorum opticorum. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1873, Bd. XIX, 2, p. 59.
598) v. Michel, Diskussionsbemerkung. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellsch. Heidelberg 1898, p. 105. Wiesbaden 1899, Bergmann.
599) Mickloscewski, Über alternierende Ungleichheit der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 879.
600) Mignot, Schrameck et Parrot, Valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale. L'Encéphale. 2. année, Nr. 6, p. 586.
601) Ch. Mills and de Schweinitz, The association of hemianopie with certain symptom groups. Philadelphia Hosp. Reports 1896, Vol. III. Ref. Neurol. Zentralbl. 1896, p. 1037.
602) Mingazzini, Über das Lichtphänomen der Pupille (Galassi). Neurol. Zentralbl. 1899, p. 482.
603) Mislaszewski, Über alternierende Pupillendifferenz. Neurol. Zentralbl. 1901, p. 684.
604) Mislawski, Über den Einfluß der Hirnrinde auf die Pupillendilatatoren. Société de Biologie, Paris 1887. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1888, p. 30.
605) Moderow, F., Das Verhalten der Pupillen bei der Konvergenz und Akkommodation. Inaug.-Diss. Marburg 1905.
606) Moebius, Zur Pathologie des Halssympathikus. Berl. klin. Wochenschr. 1884, p. 231.
607) Ders., Über periodisch wiederkehrende Okulomotoriuslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1884, p. 604, siehe auch Neurologische Beiträge.
608) Ders., Notiz über das Verschwinden des Kniephänomens bei alten Leuten. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1883, p. 217.
609) Ders., Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl. 1898, p. 526.
610) Ders., Neurologische Beiträge, Bd. IV. 2. Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten (p. 71). 3. Über periodisch wiederkehrende Okulomotoriuslähmung (p. 75). 6. Über reflektorische Pupillenstarre (p. 112). 9. Zur Pathologie des Halssympathikus (p. 179). Leipzig 1895, Abel.
611) Ders., Über periodische Okulomotoriuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Bd. XVII, p. 294.
612) Ders., Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1883, p. 337. S. a. Neurol. Beiträge, Bd. IV, p. 71.
613) Ders., Schmidts Jahrbücher 1892, Bd. CCXXXV, p. 136.

614) Moebius, Über reflektorische Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898, p. 689; siehe auch ebenda p. 693: Ref. über Heddaeus.

615) Ders., Die Migräne. In Nothnagels Handbuch, Bd. XII, 2, 4, p. 42.

616) Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion Geisteskranker. Berl. klin. Wochenschr. 1897, p. 373.

617) Ders., Die Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Psychiatrie 1882, Bd. XIII, p. 602 und Neurol. Zentralbl. 1882, p. 237.

618) Ders., Bemerkungen über die Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. 1885, p. 354.

619) Ders., Über die reflektorische Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie 1887, Bd. XVIII, p. 1.

620) Ders., Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl. 1896, p. 944.

621) Ders., Über Hirnsyphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 1.

622) Ders., Über hysterische Augenerscheinungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII, S. 740.

623) Ders., Über das zentrale Höhlengrau bei vollständiger Atrophie des Sehnerven. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1905, Bd. 39, H. 2.

624) Moerchen, Fr., Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Hirnschenkels mit besonderer Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. X, H. 5.

625) Ders., Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Sehhügels mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. X, H. 4.

626) Ad. Mohr, Ein Beitrag zur Frage der Faserkreuzung im Chiasma nervorum opticorum. v. Gräfes. Arch. für Ophthal. 1879, Bd. XXV, p. 57.

627) Moll, A., Der Reizzustand des Auges, drei durch Trigeminusreizung ausgelöste Reflexe. Centralbl. f. praktische Augenheilk. 1895, S. 66.

628) v. Monakow, Experimentelle und pathologische Untersuchungen über die optischen Zentren und Bahnen. Arch. f. Psych., Bd. XX, p. 714 u. Bd. XXIV, p. 229.

629) Ders., Gehirnpathologie. 1905, II. Aufl. Wien, Hölder.

630) Money, On the dilatation of the pupil in locomotor. ataxie. Lancet 1889, p. 156.

631) Monro, The Argyll Robertson Pupil, its Nature and Significance. The American Journal of the medical sciences 1896, Vol. CXII, p. 24.

632) Morawitz, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. 82, H. 1—2.

633) Morax, V., Hemianopsie und hemianopische Pupillenreaktion im Verlaufe eines orbitalen und intrakraniellen Tumors. Pariser ophth. Gesellsch., 12. Okt. 1906.

634) Morselli, Un secondo caso di refleso pupillare in un alienato paral. Archivio di psychaiatr. 1886, Fasc. VII, p. 248.

635) A. Mosso, Sui movimenti idraulici dell' iride e sull azione dei mezzi che servano a dilatare ed a restringere la pupilla. Academia di medicina di Torino 1875. Zentralbl. f. deutsche med. Wissensch. 1876, p. 422.

636) Mott, On the early signs and symptoms of tabes and general paralysis. Policlin., VI, 234.

637) Ders., The ocular symptoms of tabes and the tabetic form of general paralysis. The ophthalmoscope, August 1903.

638) Mulert, G., Über elektrische Reizung des Halssympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 55, S. 550.

639) Carl Friedrich Müller, Versuche über den Ablauf der Netzhautermüdung, Inaug.-Diss., Zürich 1889.
640) G. E. Müller, Über die galvanischen Gesichtsempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane 1897, Bd. XIV, p. 329.
641) Ed. Müller, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902, Bd. XII, p. 375.
642) Ders., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904, G. Fischer.
643) Ders., Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906, 31. Bd., p. 452.
644) Joh. Müller, Handbuch der Physiologie, Bd. I, p. 589.
645) L. B. Müller und W. Dahl, Die Beteiligung des sympathischen Nervensystems an der Kopfinnervation. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910, 99.
646) Münch, Beobachtungen an der eigenen Pupille. 7. Versammlung der württembergischen Augenärzte. Juni 1907. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1907, S. 118.
647) Ders., Über die Mechanik der Irisbewegung. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. LXIV, S. 339.
648) Ders., Zur Anatomie des Dilatator pupillae. Zeitschr. f. Augenheilk., XIII, p. 1.
649) Ders., Über die Innervation der Stromazellen der Iris. Ibidem XIV, S. 130.
650) Ders., Zur Anatomie der Iris. Ophthal. Klinik, Jahrg. 1907, XI, Nr. 24, S. 746.
651) Muschin, Zur Kasuistik der abnormen Pupillenreaktion bei Lichteinfall. Kovalewskis Archiv für Psychiatrie, Bd. XXII, Nr. 1. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1894, 178.
652) G. Musso, Sulle irregolarità dell' orificio pupillare negli alienati. Riv. sperimentale 1883, Dec. Ref. Neurol. Zentralbl. 1884, p. 330.
653) Ders., Sulle variazioni del diametro pupillare negli epilettici. Rivista sperimentale di freniatria 1884, Fasc. X, p. 73. Ref. Neurol. Zentralbl. 1884, p. 282.
654) W. A. Nagel, Einige Beobachtungen über die Wirkung des Druckes und des galvanischen Stromes auf das dunkeladaptierte Auge. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorg. 1904, Bd. XXXIV, p. 285.
655) Napp, Familiäre einseitige absolute Starre. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1909, II. Beilageh., p. 119.
656) Nasse, Über die prognostische Bedeutung der Pupillendifferenz im Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1868, Bd. XV, p. 665.
657) Nawroki, F. und Przbylski, J., Die pupillenerweiternden Nerven der Katze. Arch. f. d. ges. Physiol. 1891, Bd. V, p. 234.
658) L. Neusell, Das Verhalten der Pupillen bei Alkoholismus. Kraepelins psychol. Arb. 1908, 5. 408.
659) Neuschüler, Annalen der Ophthalmologie, Bd. XXVIII, p. 44. Ref. Jahrbuch f. Augenheilk., p. 564.
660) Noell, L., Zur Physiologie der Irisbewegung. Inaug.-Diss., Marburg 1904.
661) Nonne, Über zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von syphilitischer Spinalparalyse. Arch. f. Psychiatrie 1897, Bd. XXIX, p. 695.
662) Ders., Diskussionsbemerkung zu Saengers Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1893.
663) Ders., Über die sogen. myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Zentralbl. 1902, p. 837.

664) Nonne, Über die sogen. myotonische Konvergenzreaktion lichtstarrer Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1902, p. 1000.

665) Ders., Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909, II. Aufl., S. Karger.

666) Ders., Über Pupillenstörungen bei Hysterie. Autoref. Neurol. Zentralbl. 1899, XVIII, S. 233.

667) Ders., Die Diagnose der Syphilis usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 36. Bd., p. 38.

668) Nonne und Beselin, Über Kontraktions- und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Festschrift zur Feier des 80 jährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereins zu Hamburg. Leipzig 1896, Langhammer, p. 461.

669) Gordon Norrie, Kleine Beiträge. II. Oscillatio pupillae. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888, Bd. XII, p. 232.

670) Obernier, Über ein einfaches Instrument, Pupillenunterschiede zu messen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1864, Bd. XXI, p. 445.

671) Oebecke, Über die Pupillenreaktion und andere Erscheinungen bei der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1894, Bd. L, p. 169.

672) Ders., Zur Ätiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1893. Bd. XLIX, p. 1.

673) Oestreicher, Ein Beitrag zur Meningitis diffusa basilaris syphilitica. Paradoxe Pupillenreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1890, p. 193.

674) Ohm, Ein binokulares Pupillometer. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., Mai 1906.

675) Oppenheim[1]), Über elektrische Reizung der ersten Dorsalwurzel beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 34.

676) Ders., Weitere Mitteilungen über die sich an Kopfverletzungen anschließenden Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie 1885, Bd. XVI, p. 743.

677) Ders., Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Annalen 1885, Bd. X, p. 335.

678) Ders., Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis" und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, Bd. XI, p. 233.

679) Ders. und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie 1887, Bd. XVIII, p. 98 (siehe p. 145, Beobachtung VII).

680) Ders., Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie 1889, Bd. XIX, p. 131.

681) Ders., Die myasthenische Paralyse. (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.) Berlin 1901, Karger.

682) Ders., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1905.

683) Pacetti, Lab. Anat. Roma. 1896, vol. V, Fasc. 2.

684) Panegrossi, Contr. allo studio anat.-fisiol. dei centri dei nervi oculomotori dell' uomo. Lab. anat. patol. del. Manicomio di Rome 1898.

685) Ders., Monatsschr. f. Psychol. und Neurol. 1904, 16. Bd., p. 277.

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Auf die neueste Mitteilung Oppenheims (Neur. Centralbl. 1911), die im Text nicht mehr erwähnt werden konnte, sei wenigstens an dieser Stelle noch hingewiesen.

686) Panegrossi, Weiterer Beitrag zum Studium der Augenmuskelnervenkerne. Monatsschrift f. Psychol. und Neurol. 1904, Bd. XVI, H. 2 und 3.
687) Parinaud, Vortrag. Société de Biologie, 22. Juli 1882. Neurol. Zentralbl. 1882, p. 404.
688) Ders., Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès médical 1884, Tome XII, p. 641.
689) Ders., De l'exagération des reflexes pupillaires. Gâz. des Hôp. Rec. d'Ophthal., S. 688.
690) Parrot, Sur un phénomène pupillaire observé dans quelques états pathologiques de la première enfance. Revue de médecine 1882, p. 809. Ref. Neurol. Zentralbl. 1882, p. 537.
691) Parsons, H., The innervation of the pupil. Ophthal. Hospit. Reports. 1905, XVI, Part. II, p. 20.
692) Ders., On dilatation of the pupil from cerebral stimulation. (Proceed. Physiol. Soc.) Journ. of Physiol. XXVI, p. 38.
693) Pasternatzky, Über die Ungleichheit der Pupillen bei inneren Krankheiten. Wratsch 1886, Nr. 51. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1887, p. 121.
694) Pawlow, Le Névraxe. Vol. I, 1, 1900.
695) Pearse, On the action of hyoscyamine and its resemblance atropine. Lancet. 1876, S. 319.
696) Pel, Ein Fall von rezidivierender nuklearer Okulomotoriuslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1890, p. 1.
697) Pelizaeus, Z. Diff.-Diagn. d. Neurasthenie. Deutsche Med. Zeitg. 1889.
698) Pereles, H., Über die relative Akkommodationsbreite. v. Gräfes Arch. f. Ophthal., Bd. 35, Abt. 4, p. 87 f.
699) Peretti, Hemianopsia bitemporalis traumatica. Düsseldorfer Festschrift. Wiesbaden 1884.
700) Perlia, Die Anatomie der Okulomotoriuszentrums beim Menschen. v. Gräfes Arch. f. Ophthal., Bd. XXXV, 4.
701) Peters, W., Über Pupillendifferenz bei Ausschluß einer Erkrankung des Auges und des Nervensystems. Inaug.-Diss., Bonn 1894.
702) Pfister, Über das Verhalten der Pupillen und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Arch. f. Augenheilk. 1898, Bd. XXVI, H. 1 u. 2.
703) O. Pfördtner, Die körperlichen Symptome bei dem Jugendirresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1910, 28, 3.
704) Pichler, Ein Fall von Pupillenstörung auf hysterischer Grundlage. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Bd. III, p. 675.
705) Pick, Über Pupillendifferenzen, bedingt durch differente Wirkung der direkten und indirekten Beleuchtung. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 930.
706) Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901, p. 163.
707) A. Pilcz, Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatsschr. f. Psychiatrie 1907, Bd. 21, p. 46.
708) Piltz, Über Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 14.
709) Ders., Über ein Hirnrindenzentrum für einseitige kontralaterale Pupillenverengerung. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 875.
710) Ders., Weitere Mitteilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 496.

711) Piltz, Über Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 722.
712) Ders., Über neue Pupillenphänomene. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 248.
713) Ders., Weitere Mitteilungen über die beim energischen Augenschluß stattfindende Pupillenverengerung. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 837.
714) Ders., Experimentell erzeugter reziproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 434.
715) Ders., Die paradoxe Pupillenreaktion etc. Neurol. Zentralbl. 1902, Bd. XXI, p. 939.
716) Ders., Über neurotonische Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. 1903, p. 253.
717) Ders., Über den diagnostischen Wert der Unregelmäßigkeiten des Pupillenrandes bei den sogenannten organischen Nervenkrankheiten.
718) Ders., Experimentelle Untersuchungen über die Topographie der kortikalen Pupillenbewegungszentren. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1908, XIII, p. 161.
719) Pineles, Zur pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität (Prof. H. Obersteiner) 1896, Bd. VI, p. 101.
720) Placzek, Über Pupillenveränderungen nach dem Tode. Virchows Archiv f. pathol. Anat. 1903, Bd. CLXXIII, p. 172.
721) Ders., Zur pathogenen Bedeutung der Pupillenveränderung usw. Zeitschr. f. Vers.-Med. 1909, p. 268. Derselbe. Zeitschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte, 1909, p. 29.
722) Plotke, L., Über das Verhalten der Augen im Schlafe. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., X, S. 205.
723) Polimanti, Sur la valence motrice de la pupille. Arch. ital. de Biol. 1907, Bd. 47, fasc. II, p. 400.
724) Pribytkow, Ein Tumor an der Grenze des Hals- und Brustmarks usw. Neurol. Zentralbl. 1898, p. 563.
725) Probst, Zur Kenntnis der multiplen Hirn- und Rückenmarkssklerose. Archiv f. Psychiatrie 1901, Bd. XXXIV, p. 590.
726) Ders., Über multiple Herdsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI, p. 446.
727) Prus, Untersuchungen über elektrische Reizung der Vierhügel. Wien. klin. Wochenschr. 1899, p. 1124.
728) Raecke, Über die Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 290.
729) Ders., Statistischer Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1902, Bd. 35, p. 547.
730) Ders., Zur Lehre vom Westphal-Piltzschen Pupillenphänomen. Journ. f. Psych. u. Neurol., Dezember 1903, Bd. II.
731) Raehlmann und Witkowski, Über das Verhalten der Pupillen während des Schlafes nebst Bemerkungen zur Innervation der Iris. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878, Physiol. Abt., p. 109.
732) Raehlmann, Über die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Leipzig 1880, Nr. 185.
733) Raggi, cit. von Morselli. Neurol. Zentralbl. 1887, p. 156.
734) Raimann, Zur Lehre von der alkoholischen Augenmuskellähmung. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1901, Bd. XX, p. 36.

735) G. Raviart, J. Privat de Fortunié, M. Lorthiois, Symptomes oculaires de la paralysie générale. Revue de Méd. 1906, 26. année, Nr. 11.
736) Reche, Pupillenungleichheit. Deutsche med. Wochenschr. 1893, p. 296.
737) Redlich, Zur Charakteristik der reflektorischen Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1892, p. 307.
738) Redlich, E., Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897, G. Fischer.
739) Ders., Über ein eigenartiges Pupillenphänomen usw. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 8.
740) Reh, Über das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren. Monatsschr. f. Psychiatrie 1904, Bd. XV, p. 182.
741) Reichardt, Über Pupillenfasern im Sehnerv und über reflektorische Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, Bd. XXV, p. 408.
742) Ders., Über angeborene Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1903, Nr. 11, p. 521.
743) Ders., Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psych. 1904, Bd. 39, p. 324.
744) Ders., Über willkürliche Erweiterung der Pupillen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 4.
745) Ders., Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Jena 1907, G. Fischer.
746) Sigmund Rembold, Über Pupillenbewegung. Inaug.-Diss., Tübingen 1877, Laupp.
747) Retzlaff, K., Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Diss., Berlin 1907.
748) G. Reuling, Fall von Miosis durch linksseitige Lähmung der Pars cervicalis nervi sympathici infolge einer Schußverletzung. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. 1874, Bd. IV, p. 117.
749) Richarz, Über Verschiedenheit der Größe der Pupille aus zentraler Ursache. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1858, Bd. XV, p. 21.
750) Riegel, Über einige Pupillenstörungen. Münch. med. Wochenschr., S. 784.
751) Ders., Über die springende Mydriasis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVIII, p. 169.
752) Ders., Vortrag. Münch. med. Wochenschr. 1897, p. 461.
753) Ders., Ophthalmoplegia interna. Nürnberger mediz. Gesellsch. u. Poliklinik 1907, IX, 26. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 53, S. 2649.
754) Rieger und Forster, Auge und Rückenmark. Arch. f. Ophthalm. 1881, Bd. XXVII, 3, p. 109.
755) Rinecker, Über Pupillenveränderungen bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1867, Bd. XXIV, p. 726.
756) Ders., Über Pupillendifferenz bei Irren. Arch. f. Psychiatrie 1868, Bd. 1, p. 198.
757) Argyll Robertson, On the physiology of the Iris. Lancet 1870, Vol. I, p. 211.
758) Ders., Four cases of Spinal Miosis, with Remark of the Action of Light on the Pupil. Edinburgh medical Journal, July 1869, Vol. XV to June 1870, p. 487.
759) Roch, M., Hippus persistant coincidant avec de l'inégalité pupillaire et des troubles vaso-moteurs de la force. Arch. d'Ophthalm., März 1907.

760) Roche, De l'influence de la pression du sang sur les dimensions de la pupille. Revue méd. de la Suisse romande, Février 1905, p. 89.
761) Rochefontain, N., Recherches expérimentales sur quelques mouvements reflexes déterminés par l'excitation mécanique de la dure mère. Arch. de physiol norm. et path., ser. VI, 2, S. 1.
762) Rodiet, L'inégalité pup. etc. Arch. gén. de Méd. 1908, Nr. 7, p. 423.
763) A. Rodiet, Formänderungen und Unregelmäßigkeiten der Pupillen bei progressiver Paralyse. Recueil d'ophthalmologie 1909, Bd. 31, p. 27.
764) Rodiet et Bricka, Observation clinique et anatomo-pathologique des yeux d'une paralytique générale. L'Encéphale, Sept. 1906.
765) A. Rodiet, Dubos, P. Pansier, Les symptomes oculaires de la paralysie générale. Arch. de Neurol. 1906, 2. série, tome XXII.
766) Rodiet et Pansier, Diagnostic du tabes et de la paralysie générale d'après les symptômes oculaires. Province méd. 1906, p. 200.
767) H. Roeder, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hysterie. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891, Bd. XXIX, p. 361.
768) Römer, P. und Stein, L., Experimenteller Beitrag zur Frage nach dem Sitz und Wesen der Akkommodationsparese bei bakteriellen Intoxikationskrankheiten. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1904, Bd. LVIII, H. 2.
769) H. Rönne, Über tonische Accommodationsreaction lichtstarrer Pupillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909, II. Beilageheft, p. 41.
770) Rosenbach, Über das Verhalten des Nervensystems im Hungerzustande. Arch. f. Psychiatrie 1884, Bd. XVI, p. 276.
771) Rosenthal und Mendelssohn, Über die Leitungsbahnen im Rückenmarke und den Ort der Reflexübertragung. Neurol. Zentralbl. 1897, XVI, p. 978.
772) Gustav Roßbach, Mechanische Vagus- und Sympathikusreizung bei Mediastinaltumoren. Inaug.-Diss., Jena 1869, Neuenhahn.
773) Roßbach und Fröhlich, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Atropin und Physostigmin auf Pupille und Herz. Verhandlung der physik.-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge 1873, V. Bd., p. 1—79.
774) Rothmann, Der diagnostische Wert der hemiopischen Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 336.
775) Ders., Über Kontraktur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Akkommodation und Konvergenzreaktion. Neurol. Zentralbl. 1903, p. 242.
776) Ders., Über experimentelle Läsionen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie 38. Bd., S. 1020 und ff.
777) Roubaix, Les sympt. médull. de la démence précoce. Belg. méd. 1907, XIII, p. 317.
778) Roubinowitsch, Des variations du diamètre pupillaire en rapport avec l'effet intellectuel. Congr. de Psychol. Paris 1900.
779) Ders., Du reflex idéomoteur de la Pupille. Vortrag, gehalten auf dem XIII. Internationalen medizinischen Kongreß in Paris 1900. Revue neurologique, 15. Aug. 1900, Tome VIII, Nr. 15.
780) Ruge, Über Pupillenreflexbogen und Pupillenreflexzentren. Vereinsbeil. der Deutschen med. Wochenschr. 1902, p. 195 und v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1902. Bd. LIV, 3, p. 483.
781) Th. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887, J. F. Bergmann.

782) Sachs, Die Änderung der Pupillenweite bei verschiedenfarbiger Belichtung. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorg. 1899, Bd. XXII, p. 386.

783) Ders., Über den Einfluß farbigen Lichtes auf die Weite der Pupille. Pflügers Arch. f. Physiol. 1892, Bd. LII, p. 79.

784) Ders., Eine Methode zur objektiven Prüfung des Farbensinnes. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1893, Bd. XXXIX, 3, p. 108.

785) Ders., Apparat zur Feststellung der hemianopischen Pupillenreaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1907, 50. Ref. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges, XI, 18, S. 141.

786) Saenger, Über Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Arch. f. Psychol. und Nervenkrankheiten 1898, Bd. 41, S. 502 und Neurol. Zentralbl. 1898, S. 525.

787) Ders., Über eine neue Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. 1896, p. 1007.

788) Ders., Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1898, p. 230.

789) Ders., Über myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Zentralbl. 1902, p. 837.

790) Sainton et Rathery, Trouble pupillaire usw. L'Encéphale 1908, III, Nr. 7, p. 36.

791) Salgo, Über eine Form motorischer Störung der Iris. Deutsche med. Wochenschrift 1887, p. 117.

792) E. Salkowski, Über das Budgesche Ziliospinalzentrum. Zeitschr. f. ration. Med. 1867, 29, p. 167—190.

793) Salomonsohn, Über Hemianopie und ihre lokaldiagnostische Verwertung. Deutsche med. Wochenschr. 1900, p. 677.

794) Ders., Zur Lokalisation der einseitigen Ophthalmoplegia externa. Arch. f. Ophthal. LIV, S. 211. Mit Nachtrag I, LV, S. 265.

795) Samelsohn, Eine seltene Affektion des Halssympathikus. Vortrag in der vereinigten neurologischen und inneren Sektion der 61. Naturforscherversammlung. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 46.

796) Ders., Seltene Beobachtungen über die Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 91.

797) Sander, Verhandlungen der Berliner medizinisch-psychologischen Gesellschaft, 1. Mai 1876. Berl. klin. Wochenschr. 1876, p. 652.

798) Ders., Über die Beziehungen des Auges zum wachen oder schlafenden Zustande des Gehirns und über ihre Veränderungen bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie 1879, Bd. IX, p. 129.

799) Ders., Einseitiges Fehlen der Lichtreaktion bei einem Tumor im hinteren Teile des vierten Ventrikels. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1885, p. 347.

800) Ders., Vortrag. Arch. f. Psychiatrie 1877, Bd. VII, p. 652.

801) Ders., Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, XVII, p. 369.

802) v. Sarbo, Statistischer Überblick über 115 Paralyse-Kranke. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903, p. 538.

803) Schadow, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegungen. Arch. f. Ophthal., Bd. XXVIII, 3, p. 183.

804) Gisela Schaefer, Wie verhalten sich die Helmholtzschen Grundfarben zur Weite der Pupille? Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorg. 1903, Bd. XXXII, p. 416.

805) Schaffer, Über Tabes und Paralyse. Jena 1901, G. Fischer.

806) Schanz, Drei Fälle einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilkunde 1895, Bd. XXXI, p. 259.
807) Ders., Über das Westphal-Piltzsche Pupillenphänomen. Berl. klin. Wochenschrift 1902, p. 67.
808) Ders., Über das Westphal-Piltzsche Pupillenphänomen. Berl. klin. Wochenschrift 1901, p. 1065.
809) O. Schaumann, Über die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz usw. Zeitschr. f. klin. Med. 1903, Bd. XLIX (Festschrift für Runeberg), p. 61.
810) Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Lahr 1859, I, Schauenburg & Co.
811) Ders., Les mouvements de l'iris et l'action de l'atropine et de la fève de Calabar sur la pupille. (Giorn. di Scienze Naturali ed. Econ., Palermo 1868, Vol. IV.) Gesammelte Beiträge zur Physiologie, Bd. III, p. 89. Lausanne 1896, Benda.
812) Ders., Über die Erregbarkeit des Rückenmarkes. Die Hinterstränge (Pflügers Arch. 1882). Gesammelte Beiträge, Bd. III, p. 283.
813) Schiff et Foa, La pupille considerée comme esthésiomètre. Traduition de l'italien par le Dr. de Choisity. Paris 1875, Baillière et Fils.
814) Ch. Schirmer, Oculus hoc est fundamentum opticum etc., lib. I, pars 2, p. 31. Exp. III. cit. von Verwoort. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1900, Bd. XLIX, 1, p. 361.
815) Schirmer, Demonstration eines Pupillometers. Bericht über die 24. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, S. 242.
816) Ders., Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. Arch. f. Ophthal. 1894, Bd. XL, 5, p. 8.
817) Ders., Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der zentripetalen Pupillenfasern. Arch. f. Ophthal. 1897, Bd. XLIV, p. 358.
818) Ders., Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1902, p. 218.
819) Ders., Noch einmal die Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1902, p. 412.
820) Ders., Die Funktion der sogen. pararetikulären oder amakrinen Zellen in der Retina. Bericht über die 26. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1897, S. 146.
821) Ders., Mydriasis und Miosis. Eulenburgs Real-Encyklopaedie 1898, Bd. XVI.
822) Schlagenhaufer, Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität (Prof. H. Obersteiner) 1897, Bd. V, p. 1.
823) Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Wien 1902, Deuticke.
824) E. Schlesinger, Pupillometer. Med. Klinik 1903, Nr. 8, p. 205.
825) Ders., Ein Fall von passagerer traumatischer Pupillenstarre. (Verein für innere Medizin in Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 1137.
826) Schmeichler, Klinische Pupillenstudien. Wiener med. Wochenschr. 1885, Bd. XXXV, p. 1179.
827) Ders., Die Augenstörungen bei Tabes dorsalis. Arch. f. Augenheilk. 1883, Bd. XII, p. 451.

828) Schloesser, Demonstration eines Pupillometers. Bericht über die XXIII. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, S. 234.

829) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels Handb. der speziellen Pathol. und Therapie, Bd. XXI. Wien 1899, Hölder.

830) Ders., Ein Fall von Ponsgliom. Arch. f. Augenheilk. 1888, Bd. XVIII, p. 152.

831) Ders., Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilkunde 1883, Bd. XII, p. 135.

832) H. Schoeler, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Irisbewegungen. Inaug.-Diss., Dorpat 1869, Laakmann.

833) Schott, Statistische Beiträge zur klinischen Bedeutung der Augenstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Bd. III, p. 372.

834) Schrameck, Über die Deformation der Pupillen und ihre Beziehung zum Argyll-Robertsonschen Symptom. Vortrag. Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 1902, Bd. XL, 1, p. 451.

835) Schreiber, Zwei Fälle von gestörter Pupillenreaktion. Münch. med. Wochenschrift 1897, Bd. LII, p. 1515.

836) Ders., Neue Beobachtungen und Pupillenreflexe nach Sehnervendurchschneidung bei Kaninchen. v. Gräfes Arch. 1905, 41, 3.

837) Schüle, Klinische Psychiatrie, 3. Aufl. Leipzig 1886, Vogel.

838) Ders., Statistische Ergebnisse von 100 Fällen von progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psychol. und Neurol. 1902, XXII, p. 18.

839) Schütz, Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im zentralen Höhlengrau usw. Arch. f. Psychiatrie 1891, Bd. XXII, p. 527.

840) Paul Schultz, Über die Wirkungsweise der Mydriaca und Miotica. Arch. f. Anat. und Physiol. 1898, Physiol. Abteil., p. 47.

841) Ders., Zur Physiologie der sympathischen Ganglien. Arch. f. Anat. und Physiol. 1898, Physiol. Abteil., p. 124.

842) F. Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathol. und Therapie, Bd. IX, 3. Wien 1903, Hölder.

843) Ders., Über das Vorkommen der Lichtstarre der Pupillen bei kroupöser Pneumonie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. LXXIII, p. 351.

844) Ders., Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall und bei Synkope. Therapie der Gegenwart, N. F. 1900, IX, 1.

845) H. Schulz, Die älteren und neueren Mydriatica, Miotica und Anaesthetica in der Augenheilkunde. Arch. f. Augenheilk. 1900, Bd. XL, p. 125.

846) Samuel Schur, Über den Einfluß des Lichtes, der Wärme und einiger anderen Agentien auf die Weite der Pupille. Zeitschr. f. ration. Med. 1868, Dritte Reihe, Bd. XXXI, p. 373.

847) Schuster, Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischer Erkrankung des Nervensystems. Berlin 1899, S. Karger.

848) Ders., Demonstration eines mikroskopischen Präparates usw. 35. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1908.

849) O. Schwarz, Über die Wirkung des konstanten Stromes auf das normale Auge. Arch. f. Psychiatrie 1890, p. 588.

850) Ders., Ein Fall von rechtsseitiger unvollständiger reflektorischer und linksseitiger unvollständiger akkommodativer Pupillenstarre. Zentralbl. f. Augenheilk. 1894, p. 357.

851) O. Schwarz, Über einige Fragen aus der Pupillenlehre. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 1056.
852) Ders., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann.
853) Ders., Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1898, Karger.
854) Ders., Die Funktionsprüfung des Auges. Berlin 1903, Karger.
855) Ders., Zur hemiopischen Pupillenreaktion. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899, Bd. II, p. 533.
856) Ders., Zur Differentialdiagnose zwischen spastischer, organisch-paralytischer und medikamentöser Mydriasis. Ref. Ophthal. Klinik, S. 306.
857) Ders., Pupillenstörungen. Enzyklop. der Augenheilk. Leizig 1907.
858) Secrêt, Contribution à l'ètude de la réaction paradoxale de la pupille à la lumière. Thèse de Lille 1907.
859) Seeligmüller, Die traumatische Läsion des Halssympathikus. Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 25.
860) Ders., Ein Fall von akuter traumatischer Reizung des Halssympathikus. Arch. f. Psychiatrie 1875, Bd. V, p. 835.
861) Ders., Zur Pathologie des Sympathikus. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XX.
862) Seggel, Die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschr. 1891, p. 354.
863) Ders., Ein Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilkunde 1892. Bd. XXIV, p. 293.
864) Ders., Ein weiterer Fall einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. 1895, Bd. XXXI, p. 63.
865) Seifert, Die Motilitätsstörungen der Iris bei Irren. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1853, Bd. X, p. 544.
866) Senator, Ursache der Pupillenerweiterung auf sensible Reize. Berl. klin. Wochenschr. 1876, p. 652.
867) Sequin, The diagnosis of progr. locomotr. ataxia. American clinical lectures 1878, Vol. III, Nr. XII.
868) Ders., A second clinical study of hemianopsie. The Journal of nervous and mental diseases 1887, p. 721. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1888, p. 356.
869) Ch. S. Sherrington, The integrative action of the nervous system. London 1908.
870) B. Shima, Über die Erweiterung der Pupille bei Adrenalineinträuflung usw. I. Pflügers Arch. 1909, 126, p. 269. II. Ebenda 1909, 127, p. 99.
871) Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. Encyclopédie scientifique des aide-mémoires. Paris 1902, Masson.
872) Siegrist, Über Atrophie der Iris bei absoluter Pupillenstarre. Diskussionsbemerkung zur Methodik der Pupillenuntersuchung usw. Verhandlung der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft, S. 43. Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann.
873) Ders., Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft, Heidelberg 1901. Wiesbaden 1902, Bergmann, p. 43.
874) Siemens, Notizen zur Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1882, p. 102.
875) Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen 1886, Bd. XI, p. 363.

876) Siemerling, Statistisches und klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen 1888, Bd. XIII, p. 384.

877) Ders., Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung des Chiasma nerv. optic. Arch. f. Psychiatrie 1888, Bd, XIX, p. 401.

878) Ders., Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie 1891, Bd. XXII.

879) Ders., Statistische und klinische Mitteilungen über Alkoholismus usw. Charité-Annalen 1891, XVI, S. 373.

880) Ders., Anatomischer Befund bei einseitiger kongenitaler Ptosis. Arch. f. Psychiatrie 1892, Bd. XXIII, p. 764.

881) Ders., Über die Veränderung der Pupillenweite bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 44, p. 973.

882) Siemerling und Oppenheim, Beitrag zur Pathologie der Tabes usw. Arch. f. Psychol. 1887, XVIII, p. 145.

883) Siemerling und Boedecker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psychol., 29. Bd., 2. H.

884) Silberkuhl, Untersuchungen über die physiologische Pupillenweite. v. Gräfes Arch. f. Ophthal. 1896, Bd. XLII, p. 179.

885) Silex, Beitrag zur Kenntnis einiger seltener Gesichtsanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Bd. II, p. 141.

886) Ders., Über die sogen. paradoxe Pupillenreaktion. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900, Bd. III, p. 488.

887) F. Sioli, Über die A. Westphalschen Pupillenstörungen usw. Neurol. Zentralblatt 1910, Nr. 10.

888) Sommer, Lehrbuch der Psycho-pathologischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1899, Urban & Schwarzenberg.

889) Ders., Münch. med. Wochenschr. 1899, p. 1157.

890) W. Spielmeyer, Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psychol. 1905, 40, H. 2.

891) Spiller, Three cases of hysteric hemiparesis etc. Philadelphia medical Journal 1899. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 415.

892) Spiro, Über die Wirkung der Miotica und Mydriatica bei Pupillenlähmung. Ref. Ophthal. Klinik, S. 93.

893) Stadelmann und Lewandowsky, Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis. Neurol. Zentralbl. 1907, p. 1001.

894) Stefani und Morpurgo, Sul restringimento pup. degli alienati. Rivist. speriment. di fren., XXIII. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898, p. 412.

895) Stefani und Nordera, Del riflesso oculopupill. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 512.

896) Steffens, Über Hystero-Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie 1900, Bd. XXXIV, p. 929.

897) Ders., Über drei Fälle von Hysteria magna. Arch. f. Psychiatrie 1900, Bd. XXXIII, p. 921.

898) Steil, A., Über den spinalen Ursprung des Halssympathikus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 58. S. 155.

899) Eug. Steinach, Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der Iris. Pflügers Arch. 1890, Bd. XLVII, p. 289.

900) Eug. Steinach, Zur Physiologie und Anatomie des Sphincter pupillae der Amphibien, Fische und einiger Wirbellosen. Lotos. Jahrb. f. Naturwissensch., Neue Folge VII. Bd. (XL Bde. der ganzen Reihe), p. 4. Wien 1892.
901) Ders., Vergleichende physiologische Studien über Pupillenreaktion. Zentralbl. f. Physiol., Nr. 5, S. 105.
902) Stewart, G. N., Eine Bemerkung über Pupillenerweiterung durch Reizung der Großhirnrinde. Zentralbl. f. Physiol., Bd. 15, S. 617.
903) J. Stilling, Untersuchungen über den Bau der optischen Zentralorgane, 1882.
904) Stock, Ein Fall von periodisch rezidivierender Okulomotoriuslähmung. Inaug.-Diss., Tübingen 1898, Pietzker.
905) Otto Stolzenburg, Ein Beitrag zur Lehre von der reflektorischen Pupillenstarre und der spinalen Miosis mit besonderer Rücksicht auf Lues. Inaug.-Diss., München 1883, C. Wolf & Sohn.
906) Stransky, Zur Lehre von der periodischen Manie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902, Bd. 11, p. 422.
907) Straßburger, Pupillenträgheit bei Konvergenz. Neurol. Zentralbl. 1902, p. 738.
908) H. Straub, Die Wirkung von Adrenalin usw. Arch. f. d. ges. Phys. 1910, 134, p. 15.
909) Straub (und Tange), Diskussionsbemerkung. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1901, p. 37. Wiesbaden 1902, Bergmann.
910) v. Strümpell, Über einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie. Neurol. Zentralbl. 1886, p. 25.
911) Ders., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Bd. III, 12. Auflage. Leipzig 1899. Vogel.
912) Sulzer, Des symptomes pupillaires précoces de la syphilis acquise. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1901, Bd. IV, 2, p. 239.
913) A. v. Szily jun., Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten mit besonderer Berücksichtigung des Musculus sphincter pupillae. v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. 1902, Bd. LIII, 3, p. 459.
914) Ders., Über die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1906, LXIV, S. 141 u. Szemészet Nr. 2.
915) Ders., Kritik der Georg Levinsohn'schen Bemerkungen zu meiner Arbeit: Über die hinteren Grenzschichten der Iris. v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1906, LXV, S. 172.
916) R. A. Tange, Die normale Pupillenweite nach Bestimmungen in der Poliklinik. Arch. f. Augenheilk. 1903, Bd XLVI, p. 49.
917) Tanzi, Singolare contegno della pupilla in un caso iniziale di paralisi progress. Riv. di patol., Tome IV. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900, p. 771.
918) Tatsuro Nakazawa, Über das Verhalten der Pupillen bei der Inhalationsnarkose. Arch. f. vergl. Ophthal. 1909, I, 1.
919) M. Thiemisch, Über periodische Schwankungen der Pupillenweite bei Cheyne-Stokesschem Atmen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898, N. F., Bd. XLVII, p. 454.
920) Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, speziell der reflektorischen Pupillenstarre, bei Geisteskranken. Charité-Annalen 1886, Bd. XI, p. 339.

921) Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten (alkoholischen) Augenmuskellähmung. (Poliencephalitis acuta sup. Wernicke.) Arch. f. Psychiatrie 1888, Bd. XIX, p. 185.

922) Ders., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psychiatrie 1890, Bd. XXI, p. 806.

923) Ders., Über paralytische Frühsymptome, welche dem Ausbruch der Paralyse bis zu 10 Jahren vorausgehen. A. Zeitschr. f. Psych. 1896, Bd. LII, p. 869.

924) Ders., Kasuistische Beiträge. I. Ein Fall von langdauernder epileptischer Amnesie und vorübergehender Pupillenstarre (p. 562). II. Ein Fall von typischer rezidivierender Okulomotoriuslähmung etc. (p. 567). III. Ein Fall von vorübergehender, fast kompletter Seelenblindheit (p. 573). Charité-Annalen 1885, Bd. X, p. 562.

925) Tomaschny. A. Zeitschr. f. Psych., Bd. 23, H. 5.

926) Kurt Torkel, Besteht eine gesetzmäßige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffektion? Inaug.-Diss., Marburg 1903, Hamel.

927) Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpetrière. Übersetzt von Grube. Leipzig 1894, Deuticke.

928) Ders., La dose suffisante de bromure et le signe de la pupille dans le traitement de l'épilepsie. Semaine médicale 1900, Tome XX, p. 331.

929) D. v. Trautvetter, Über den Nerv der Akkommodation. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1866, Bd. XII, 1, p. 95.

930) Trendelenburg, W. und Bumke, O., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bach-Meyerschen Pupillenzentren in der Medulla oblongata. Klin. Monatsbeil. f. Augenheilk. 1907, XLV. Jahrg.

931) Dies., Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Nov. 1909, 47. Jahrg.

932) Treupel, Demonstration eines Falles von intermittierender reflektorischer Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1898, p. 1121.

933) Tschirkowsky, Die Bewegungen der Pupille nach Optikusdurchschneidung. Arch. f. Augenheilk. 1906, LV, S. 119.

934) Tsuchida, Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven. Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich, H. 2, S. 1. Wiesbaden 1906, Bergmann.

935) Tümianzew, Beiträge zur Erforschung des Sympathikuseinflusses auf die kontralaterale Pupille. Pflügers Arch. 1898, Bd. LXIX, p. 199.

936) Turner, The results of experimental destruction of the tubercle of Rolando. Brain 1895, Vol. XVIII, p. 231, Summer-Autumne.

937) Tuwim, Über die physiologische Beziehung des Ganglion cervicale supremum zu der Iris und den Kopfarterien. Pflügers Arch. 1881, Bd. XXIV, p. 115.

938) Uhthoff, Diskussionsbemerkung zu Moelis Vortrag. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVII, p. 287 und Neurol. Zentralbl. 1885, p. 355.

939) Ders., Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1886, p. 36.

940) Ders., Untersuchungen über den Einfluß des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Gräfes Archiv f. Ophthalm. 1886, Bd. XXXII, 4, p. 95.

941) Ders., Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psychiatrie 1890, Bd. XXI, p. 55.

942) Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen und Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Handbuch der gesamten Augenheilk. von Saemisch, Bd. XI, 1 u. 2, Kap. XXI u. XXII. Leipzig 1904, Engelmann.

943) Ders., Traumatische Pupillenstarre. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenheilk. Sitzung vom 13. Juli 1885. Neurol. Zentralbl. 1885, VI, S. 354 ff.

944) Ders., Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1893, Bd. 39, 1 u. 2, S. 1, Bd. 40, 1—3, S. 43.

945) Ders., Über die Frühdiagnose der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Vereinsbeil. d. deutsch. med. Wochenschr. 1902, p. 278.

946) Ders., Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla oblongata, des Pons, des vierten Ventrikels, der Hirnschenkel, der Vierhügel und der Zirbeldrüse. 2. neubearbeit. Aufl. Leipzig 1906, W. Engelmann.

947) Várády, Über den (sensiblen) okulo-pupillären Reflex. Orvosi Hetilap 1901, Nr. 47 und 48 und Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 12.

948) Verwoort, Die Reaktion der Pupille bei der Akkommodation und Konvergenz und bei der Beleuchtung verschieden großer Flächen der Retina mit einer konstanten Lichtmenge. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1900, Bd. XLIX, 2, p. 348.

949) Veraguth, Zur Prüfung der Lichtreaktion der Pupille. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 8, S. 338.

950) Otto Veraguth, Zur Frage nach dem pupillomotorischen Feld der Retina. Neurol. Centralbl. 1908, p. 402.

951) Charles Alphonse Vidal, Étude sur les réflex pupillaires. Thèse de Paris 1901, Boger.

952) Vincent, Des phénomènes oculopupillaires dans l'ataxie locomot. progr. et la paralys. général. des aliénés. Thèse de Paris 1877.

953) v. Vinschgau, Zeitbestimmungen der Bewegungen der eigenen Iris. Pflügers Arch. 1881, Bd. XXVI, p. 324.

954) Ders., Weitere Beobachtungen über die Bewegungen der eigenen Iris. Pflügers Arch. 1882, Bd. XXVII, p. 194.

955) Vissering, Über einen Fall von rezidivierender Okulomotoriuslähmung. Münch. med. Wochenschr. 1889.

956) Vogel, Über die Veränderungen der menschlichen Pupille bei der Chloroformnarkose. Petersb. med. Wochenschr. 1879, Nr. 13 und 14.

957) H. Vogt, Über die Wirkung des Alkohols und die Veränderung der Pupillenreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1905, p. 722.

958) Voigt, Syphilis und Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1881, p. 565.

959) Ders., Zur Ätiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1885, p. 168.

960) Ders., Über die Wirkung des Alkohols und die Veränderung der Pupillenreaktion. Berl. klin. Wochenschr., 17. 12. 1905.

961) Aug. Voisin, Atrophie musculaire progressive. Phénomènes oculo-pupillaires. Gazette hebdomadaire de médecine 1863, 10, p. 607 und Gazette des Hôpit. 1863, Tome XXXVI, p. 436.

962) A. W. Volkmann, Nervenphysiologie. R. Wagners Handwörterb. d. Physiol., Bd. II, p. 578 und Bd. III, p. 280. Braunschweig 1844, Vieweg.

963) Vossius, Über Siderosis bulbi. Bericht über die 29. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1902, p. 170. Diskussion: Schirmer, Schwarz, Pfalz.

964) Vossius, Über die hemianopische Pupillenstarre. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgegeben von Vossius, Bd. IV, Heft 3. Halle 1903, Marhold.
965) A. Vulpian, Maladie du système nerveux. Paris 1879, Octave Doin.
966) Vysin, Zwei Fälle von perverser Pupillenreaktion. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897, p. 558.
967) Wassermeyer, Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. Arch. f. Psychol. 1907, 63, 1.
968) Weber, L. W., Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. 1907, Bd. XXI, H. 3, S. 271.
969) Ders., Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. 1908, 23. Bd., Erg. H., p. 175.
970) E. H. Weber, De motu iridis. Lipsiae 1852.
971) Weil, Über hysterische Pupillenveränderungen. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 620.
972) Weiler, Demonstration eines neuen Pupillenmeßapparates. (III. Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater in München.) Neurol. Zentralbl. 1905, S. 682.
973) Ders., Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. (Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychologie.) Neurol. Zentralbl., S. 475 und Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1273.
974) Ders., Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychol. 1910, II. 2.
975) Weiß, Über hysterische Augenmuskelkrämpfe und -Lähmungen. Monatsschr. f. Psychiatrie 1899, Bd. VI, p. 420.
976) R. Wernicke, Vollständige linksseitige Blindheit ohne jeglichen objektiven Befund (bei erhaltener Pupillenreaktion). Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1894, Nr. 5.
977) C. Wernicke, Das Verhalten der Pupille bei Geisteskranken. Virchows Arch. f. pathol. Anat. 1872, Bd. LVI, p. 397.
978) Ders., Hemiopische Pupillenreaktion. Fortschritte der Medizin 1883, Bd. I, 2, p. 370 und Gesammelte Aufsätze, p. 209. Berlin 1893, Fischer-Kornfeld.
979) Ders., Monoplegia brachialis mit Hemianopsie, durch Stichverletzung des Hirnschenkels bedingt. Allgem. Wiener med. Zeitg. 1893, Bd. XXXVIII, Nr. 48 und 49, p. 543 und 553.
980) A. Westphal, Weitere Beobachtungen über im katatonischen Stupor usw. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 23.
981) Ders., Über ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen sowie Bemerkungen über die Pupillenstarre bei der Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 27, p. 1086.
982) Ders., Über bisher nicht beschriebene Pupillenerscheinungen im katatonischen Stupor. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 64.
983) Ders., Ätiologisches und Symptomatologisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen 1893, S. 719.
984) Ders., Über Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. klin. Wochenschr. 1897, p. 1025.
985) Ders., Über ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphänomen. Neurol. Zentralbl. 1899, p. 161.

986) A. Westphal, Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. f. Psychiatrie 1897, Bd. XXIX, p. 474.
987) Ders., Über das Westphal-Piltzsche Pupillenphänomen. Berl. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 49.
988) Ders., Diskussionsbemerkung zu Ruges Vortrag. Vereinsbeil. der Deutschen med. Wochenschr. 1902, p. 195.
989) Ders., Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lidschlußreaktion. Neurol. Zentralbl. 1903, p. 1042.
990) Ders., Über Bewegungserscheinungen an gelähmten Augenmuskeln in einem Falle von Korsakowscher Psychose. Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 8, Separatabdruck.
991) C. Westphal, Virchows Arch. 1861, Bd. XXVII.
992) Ders., Sitzung der Berliner medizinisch-psychologischen Gesellschaft vom 1. Mai 1876. Arch. f. Psychiatrie, Bd. VII, p. 651.
993) Ders., Über einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln usw. Arch. f. Psychol., 18. Bd.
994) Wiesinger, Respiratorische Pupillenreaktion. Berliner Ophthalmologische Gesellschaft, November 1904. Ref. Ophthal. Klinik 1905, IX. Jahrg., Nr. 8, S. 116.
995) Wilbrand, Über Hemianopsie und ihr Verhältnis zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881, Hirschwald.
996) Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges, I, II, III, 1.
997) Mathilde Windmüller, Über die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 39. Bd., 1. und 2. Heft, p. 1.
998) Winslow, W. H., Chloroform and the pupil. Philadelphia med. Times. Vol. VI, 1876, p. 270.
999) L. Witkowski, Über einige Erscheinungen epileptischer und komatöser Zustände. Neurol. Zentralbl. 1884, p. 508.
1000) Wlotzka, Ernst, Die Synergie von Akkommodation und Pupillenreaktion. Arch. f. d. ges. Physiol. von Pflüger, Bd. 107, S. 174—182. 1905.
1001) Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Archiv f. Psychiatrie 1894, Bd. XXVI, p. 472.
1002) Ders., Chorea, Paralysis agitans. Nothnagels Handb., Bd. XII, 2, 3. Wien 1899, Hölder.
1003) Hugo Wolff, Über Pupillenreaktionsprüfung mit Berücksichtigung der Refraktion des untersuchten Auges sowie über eine zentrale nnd periphere Pupillenreaktion, nebst Angabe eines neuen Instrumentes. Berl. klin. Wochenschr. 1900, p. 613.
1004) Ders., Bemerkungen zu der Arbeit „Über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion von Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche.“ Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane, Bd. 36, H. 1 und 2.
1005) Ders., Über die Abnahme der Pupillenreflexempfindlichkeit vom Zentrum nach der Peripherie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1904, 12, p. 644.
1006) G. Wolff, Zur Frage der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. XXI, p. 247.

1007) G. Wolff, Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Starre. Arch. f. Psychiatrie 1899, Bd. XXXII, p. 57.
1008) Ders., Diskussionsbemerkung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1899, p. 202.
1009) H. Wunderlich, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Starre. I.-D., Würzburg 1907.
1010) W. Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie, V. Auflage, 1902.
1011) Zeri, Sulle alterazioni dei centri nervosi nella Tabes. Riv. sper. freniatr., 21 vol.
1012) Ziehen, Psychiatrie, II. Auflage. Leipzig 1902, Hirzel.
1013) v. Ziemssen, Chorea. Zu Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. XII, 2. Leipzig 1875, Vogel.
1014) Ders., Die Elektrizität in der Medizin, V. Auflage. Berlin 1897, Hirschwald.

Sachregister.